This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .T42 1877 STOR
Traite de pathologie interne.
24503314827

LANE

MEDICAL LIBRARY

SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885

LEVI COOPER LANE FUND

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

APPENDICE AUX QUATRE PREMIÈRES ÉDITIONS

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

CHAPITRES AJOUTÉS A LA CINQUIÈME ÉDITION

MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

CHAPITRE VIII.

PÉRIENCÉPHALITE, ENCÉPHALITE INTERSTITIELLE DIFFUSE. — PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE.

Signalée d'abord chez les aliénés par Haslam et Delaye, longtemps étudiée exclusivement par les médecins aliénistes, cette maladie (1) a été

(1) HASLAM, *Obs. on madness and melancholy*. London, 1809. — DELAYE, *Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés*, thèse de Paris, 1824. — GEORGET, *De la folie*, etc. Paris, 1820. — ESQUIROL, In *Dict. des sc. méd. en 60 vol.* — BAYLE, *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*. Paris, 1826. — CALMEIL, *De la paralysie considérée chez les aliénés*. Paris, 1826.

FRIEDREICH, *Synopsis librorum de pathologia et therapia morborum psychicorum*. Heidelberg und Leipzig, 1830. — GUISLAIN, *Traité des phrénopathies*. Paris, 1833. — FERRUS, *Leçons cliniques* (*Gaz. méd. Paris*, 1836). — FRIEDREICH, *Darstellung der Theorien über das Wesen und den Sitz der psychischen Krankheiten*. Leipzig, 1836. — PARCHAPPE, *Recherches sur l'encéphale*. Paris, 1838. — ESQUIROL, *Des maladies mentales*. Paris, 1839. — TRÉLAT, *Recherches historiques sur la folie*. Paris, 1839. — AUBANEL et THORE, *Recherches statistiques sur l'aliénation mentale*. Paris, 1841. — PINEL. *Traité de pathologie cérébrale*. Paris, 1844. — SCHNITZER, *Handbuch der Path. und Therapie der Geisteskrankheiten*. Leipzig, 1846. — REQUIN, *Traité de path.* Paris, 1846. — GRIESINGER, *Die Path. und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart, 1845-1861. Traduc. française de Doumic avec notes de Baillarger. Paris, 1865. — BRIERRE DE BOISMONT, MALADIES MENTALES in *Biblioth. du méd. praticien*, IX, 1849. — BAILLARGER, LUNIER, *Ann. méd. psychologiques*, 1849. — STOLZ, *Allg. Zeits. für Psychiatrie*, VIII. — LUNIER, *Ann. méd. psycholog.*, V. — FOVILLE, Art. ALIÉNATION, in *Dict. en 21 vol.* GUISLAIN, *Leçons orales sur les phrénopathies*. Paris, 1852. — BRIERRE DE BOIS-

tenue pour spéciale aux aliénés, et par suite considérée comme une vésanie; de là le nom de *folie paralytique* sous lequel elle a été designée. — Longtemps inconnue dans ses caractères anatomiques, cette affection a été assimilée aux névroses et dénommée par ses symptômes pré-

MONT, *Recherches sur l'identité des paralysies générales progressives* (*Ann. méd. psych.*, 1851). — DUCHEK, *Ueber Blödsinn mit Paralyse* (*Prag. Vierteljahrs.*, 1851). — GÖRICKE, *Ueber allg. Lähmung bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1852). — SANDRAS, *Sur la paralysie gén. progressive* (*Union méd.*, 1852). — BAILLARGER, *Rapport de la paralysie générale et de la folie* (*Gaz. hôp.*, 1852). — FLEMMING, *Aerztlicher Bericht über die Heilanstalt Sachsenberg* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1852). — ERLENMEYER, *Die Gehirnatrophie der Erwachsenen.* Neuwied, 1852. — LASÈGUE, *Thèse de Paris*, 1853. — FALRET, *Leçons clin. de médecine mentale.* Paris, 1854. — BAILLARGER, *De la distinction des diverses espèces de paralysies générales* (*Ann. méd. psych.*, 1854). — COHN, *Ueber progressive allg. Paralyse* (*Gürsburg's Zeits.*, 1855). — SAUZE, *De la paralysie gén. progressive* (*Ann. méd. psych.*, 1854). — TRÉLAT, *De la paralysie gén.* (*Eodem loco*, 1855). — SOLBRIG, *Ueber die allg. oder fortschreitende Lähmung* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1856). — DAGONET, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1856. — JOFFE, *Ueber Geisteskrankheit mit Paralyse* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1857). — BAILLARGER, *De la paralysie gén. à l'hospice de la Senavra* (*Ann. méd. psych.*, 1857). — LINAS, *Recherches cliniques sur les questions les plus controversées de la paralysie gén.*, thèse de Paris, 1857, et *Union méd.*, 1857. — FALRET, *Thèse de Paris*, 1857. — CALMEIL, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau.* Paris, 1859. — NEUMANN, *Lehrbuch der Psychiatrie.* Erlangen, 1859. — FLEMMING, *Path. und Therapie der Psychosen.* Berlin, 1859. — MOREL, *Traité des maladies mentales.* Paris, 1859. — WANDNER, *Der paralytische Grössenwahn.* München, 1859. — TUKE, *On general paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1859). — PARCHAPPE, *De la folie paralytique et du rapport de l'atrophie du cerveau à la dégradation de l'intelligence dans la folie.* Paris, 1859. — *Discussion sur la paraly. gén.* dans la Soc. méd. psychol. (*Ann. med. psych.*, 1859). — FRESE, *Fall von Grössenwahn* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1859). — AUSTIN, *A practical account of general paralysis.* London, 1859.

SKAE, *Contribution to the natural History of General Paralysis* (*Edinb. med. Journ.*, 1860). — BONNET, *Considér. sur la paralysie progressive.* Paris, 1860. — DAGONET, *Traité des maladies mentales.* Paris, 1862. — MARCÉ, *Traité pratique des maladies mentales.* Paris, 1862. — CALVI, *Paralisi progressiva degli alienati* (*Gaz. med. italiana*, 1862).

SCHROEDER VAN DER KOLK, *Die Path. und Therapie der Geisteskranken auf anat. physiol. Grundlage* (Uebersetzung von Theile). Braunschweig, 1863. — W. TIGGES, *Pathologisch-anat und physiol. Untersuchungen zur Dementia paralyt. progressiva* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863). — MARCÉ, *Recherches clin. et anat. path. sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — PIGNOCCO, *Del diagnostico e della prognosi della paralisi generale degli alienati di mente* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1862). — WESTPHAL, *Tabes dorsualis und Paralysis univ. progressiva* (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, 1863). — SANKEY, *The pathology of general paresis* (*Journ., of mental Sc.*, 1864). — ERTZBISCHOFF, *De la paralysie gén.* thèse de Strasbourg. 1864. — RIEDEL, *Einige Bemerkungen über die Krankheiten-Gruppe der sogen. allgemeinen Paralyse* (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1864). — WESTPHAL,

dominants; d'où l'expression de *paralysie générale progressive* (Requin).

Les deux conclusions précédentes étaient prématurées, et partant fau-

Tabes dorsualis und Paraly. univ. progressiva (*Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, 1864). — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864.

LEIDESDORF, *Lehrb. der psychischen Krankheiten*. Erlangen, 1865. — MESCHEDE, *Die paralyt. Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage* (*Virchow's Archiv*, 1865). — KRAFFT-EBING, *Zur Geschichte und Literatur der Dementia paralytica* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1866). — *Ueber die klinische differentielle Diagnose zwischen der durch Periencephalo-meningitis diffusa chronica bedingten Dementia paralytica, und dem durch andere Gehirnentzündungen hervorgerufenen Irresein mit Lähmung* (*Eodem loco*, 1866). — BAILLARGER, *De la folie avec prédominance du délire des grandeurs dans ses rapports avec la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1866). — WESTPHAL, *Ueber die allgem. Paralyse der Irren* (*Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, 1866). — BLANDFORD, *On general paralysis of the insane* (*Brit. med. Journal*, 1866). — MUNOZ, *Quelques notes sur la démence paralyt. obs. à l'île de Cuba* (*Ann. méd. psych.*, 1866). — WESTPHAL, *Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allg. prog. Paralyse der Irren* (*Archiv. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1867). — LINSTOW, *Bemerkungen über die während der Jahre* 1845-65, *in der Irrenanstalt bei Schleswig beobachteten Fälle von Paresis univ. progr.* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1867). — SANDBERG, *Paralysis gen.* (*Norsk Mag.*, 1867). — WILKS, *General paralysis of the insane* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — VOISIN, *De la paraly. gén.* (*Union méd.*, 1868). — MAGNAN, *Gaz. hôp.*, 1868. — LEFEBVRE, *De la folie paralytique* (*Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 1868). — LANDENBERGER, *Die Lehre von der allg. Paralyse der Irren* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1868). — WALKER, *Cases of general paresis* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1868). — SHEPPARD, *The Lancet*, 1868. — SHAW CLAYE, *On the antiquity of general paralysis* (*Journ, of. ment. Sc.*, 1869). — EWE, *Ueber die allg. progressive Paralyse der Irren*. Berlin, 1869. — MATERNE, *De la paralysie gén. à forme dépressive*, thèse de Paris, 1869.

FOVILLE, *Historique du délire des grandeurs* (*Ann. med. psych.*, 1870). — PIGNOCCO, *Lezioni cliniche sulle malattie mentali*. Palermo, 1870. — COLIN, *De la paraly. gén. des aliénés consécutive à des lésions locales du cerveau, spécialement à l'hémorrh. cérébrale* (*Gaz. hebdom.*, 1870). — SANKEY, *The Path. of general paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — BACON MACKENZIE, *Gen. paraly. of the insane; its nosological position* (*Journ. of med. Sc.*, 1871). — SIMON, *Die Gehirnerweichung der Irren für Aerzte und Studirende bearbeitet*. Hamburg, 1872. — GUDDEN, *Ueber den sogen. paralytischen Grössenwahnsinn* (*Corresp. Blatt Schweizer Aerzte*, 1872). — PEYSER, *Die allg. progr. Paralyse der Irren und ihr Auftreten beim weiblichen Geschlechte*. Berlin, 1872. — DICKSON, *Lect. on prog. paralysis and insanity* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — RADCLIFFE, *On mind, brain and spinal cord in certain morbid conditions* (*The Lancet*, 1873). — SHEPPARD, *Lectures on insanity* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — BOYD, *A case of gen. paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1873). — VON LINSTOW, *Ueber Geisteskrankheit mit Lähmung in folge von Syphilis in ihrem Verhältniss zur Dementia paralytica* (*Arch. f. Psychiat.*, 1873). — BOUCHOIR, *Considér. étiologiques, cliniques et médico-légales sur la folie paralytique*, thèse de Paris, 1874. — DESCOUST, *Mouvement méd.*, 1874. — LIOUVILLE, *Contrib. à l'étude de la paralysie gén.* (*Progrès méd.*, 1874). — BURLUREAUX, *Consid. sur le siége, la nature, les causes de la folie paralytique*. Paris, 1874.

tives : la maladie n'est point propre aux aliénés; elle peut naître chez eux, cela est vrai, mais elle naît aussi en dehors de l'aliénation, ce qui prouve tout simplement qu'elle peut être soit secondaire, soit primitive. L'affection est la même dans les deux cas; et les troubles intellectuels que l'on a invoqués pour justifier la conception de la *folie paralytique* ne sont que l'expression directe et proportionnelle de la lésion de l'organe de l'idéation, ni plus ni moins, à la diffusion près, que dans la sclérose de l'encéphale qui vient d'être décrite. — Quant à la désignation purement symptomatologique de *paralysie générale progressive*, elle ne peut être conservée que par respect de la tradition ou pour la commodité du langage, et doit faire place à la désignation anatomique. Or, la lésion, parfaitement connue aujourd'hui dans son caractère fondamental, peut être ainsi résumée : inflammation interstitielle diffuse des couches corticales de l'encéphale avec extension possible du processus au système cérébelleux et spinal; par suite la maladie doit être dénommée PÉRIENCÉPHALITE DIFFUSE, ou bien encore ENCÉPHALITE INTERSTITIELLE DIFFUSE.

Cette substitution du fait anatomique à la désignation symptomatique n'a pas seulement l'avantage de remplacer une notion empirique par la vérité qui la prime logiquement; elle met en pleine lumière les relations des symptômes avec les lésions, relations qui arrivent ici au maximum de netteté; elle affirme la possibilité d'une analyse physiologique et pathogénique rigoureuse; enfin, cette simple réforme terminologique implique et commande la translation de la maladie du domaine de l'aliénation mentale dans celui de la pathologie cérébrale commune.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Le processus anatomique fait comprendre l'influence pathogénique de toutes les conditions pouvant exercer l'irritation lente et répétée, qui, saisissable ou non, est le point de départ de toutes les inflammations intersti-

(1) DEVOUGES, *De la paralysie générale d'origine saturnine* (*Ann. méd. psych.*, 1857). — DUBRISAY, *Paralysie gén. survenant pendant la grossesse; influence de l'allaitement* (*Eodem loco*, 1857). — BAILLARGER, *Même sujet* (*Gaz. hôp.* 1857). — ESMARCH und JESSEN, *Syphilis und Geistesstörung* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1857). — LAGARDELLE, *Considér. sur l'étiologie de la paraly. gén. progr.*, thèse de Paris, 1865. — KJELBERG, *Nagra fall af paralysis gen. pa Upsala hospital* (*Upsala läkareförenings forhandlingar*, 1868).

SANKEY, *The etiology of gen. paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — SANDER, *Die paralyt. Geistesstörung beim weiblichen Geschlechte* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — PEYSER, *Die allg. progr. Paraly. der Irren und ihr Auftreten beim weiblichen Geschlechte*, Berlin, 1872. — YELLOWLEES, *Insanity and intemperance.* (*Brit. med. Journ.* 1873) — MAUDSLEY, *The causation of gen. paralysis* (*Journ. of mental sc.*, 1873).

tielles. La localisation sur l'encéphale est déterminée par la PRÉDISPOSITION, d'une part; d'autre part, par l'action plus ou moins directe, plus ou moins persistante que les impressions irritatives exercent sur le système nerveux central. Je veux dire que toute condition qui, à l'état physiologique, met en jeu l'activité cérébrale, peut devenir, par son excès, chez les sujets prédisposés, la cause de l'irritation et de l'inflammation interstitielles qui constituent la périencéphalite. De là l'influence des *travaux intellectuels excessifs*, des *veilles habituelles*, des *émotions morales* vives et prolongées (soucis de spéculation, revers de fortune, déchéance sociale, préoccupations ambitieuses). Dans un autre ordre de faits, nous rencontrons comme conditions étiologiques non moins puissantes : les *excès vénériens*, les *excès alcooliques* (dont le mode d'action est facile à saisir), le *saturnisme* (cause exceptionnelle mais cependant positive, ainsi que le prouvent les observations de Devouges et de Bourdesol), enfin l'*hérédité* (dans 1/3 des cas, selon Calmeil). Dans tous ces cas, la maladie est **primitive**. — Malgré l'importance et la fréquence de ces causes, restent bon nombre de faits à genèse insaisissable, où l'on ne peut invoquer que la prédisposition, ainsi du reste que pour beaucoup d'autres maladies.

Les causes de la périencéphalite **secondaire** sont en première ligne l'*aliénation mentale;* c'est surtout dans la période d'affaissement des psychoses que l'encéphalite se développe, mais elle peut survenir aussi dans le stade maniaque et mélancolique. Viennent ensuite : l'*épilepsie*, l'*hystérie* (Wunderlich), et la *syphilis*. A ce sujet, il convient de signaler, pour la repousser, l'étrange affirmation de Kjelberg, qui a prétendu que la maladie ne se développe jamais dans un organisme complétement indemne de syphilis, soit héréditaire, soit acquise.

Dans toutes ses formes, la périencéphalite frappe surtout la période moyenne de la vie (de trente-cinq à cinquante ans, Calmeil) ; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme dans la proportion de quatre à cinq fois au moins, et elle atteint de préférence les individus forts et vigoureusement musclés. Toutefois, il est probable que ces propositions étiologiques ne sont vraies que pour nos climats tempérés ; car les observations de Munoz, faites à l'île de Cuba, établissent que, dans ce pays, la maladie est plus commune chez la femme que chez l'homme; elle frappe surtout les blancs étrangers, et pour ce qui est des indigènes, elle est plus fréquente chez les nègres que chez les blancs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions visibles à l'œil nu sont fréquentes, mais non constantes; de là, la contestation de leur importance, malgré les efforts persévérants et les remarquables travaux de Bayle et de Calmeil; de plus, elles sont variables dans leurs caractères; de là, l'impossibilité d'y voir un critérium

(1) DELAYE, *loc. cit.* — A. FOVILLE, *Obs. cliniques propres à éclairer certaines questions relatives à l'aliénation mentale.* Paris, 1824. — Art. ALIÉNATION MENTALE, in *Dict. de méd. en* 21 vol. — BAYLES, CALMEIL, PARCHAPPE, ESQUIROL, *loc. cit.* — LÉLUT, *Inductions sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et dans la folie.* Paris, 1836. — LEURET, *Du traitement moral de la folie.* Paris, 1840. — BELHOMME, *Considérat. sur l'appréciation de la folie.* Paris, 1834. — LEUBUSCHER, *Grundzüge zur Path. der psychischen Krankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1849). — PARCHAPPE, *Des altérations de l'encéphale dans l'aliénation mentale.* Paris, 1838.

DUCHEK, *Ueber Blödsinn mit Paralyse* (*Prag. Vierteljahr.*, 1851). — HOLMES COOTE, *Remarks upon the morbid anatomy of the brain in Insanity* (*The Journ. of psych. Med.*, 1851). — HOFFMANN, *Organische Gehirnkrankheiten der Irren* (*Günsburg. Zeits. f. klin. Med.*, 1852). — ALBERS, *Einige Beobachtungen über die mikroskop. Veränderung der grauen Hirnsubstanz in den mit Irrsinn verbundenen Hirnleiden* (*Deutsche Klini*, 1852).

FISCHER, *Path. anat. Befunde in Leichen von Geisteskranken.* Luzern, 1854. — SKAE, *On the weight and specific gravity of the brain in the insane* (*Monthly Journ.*, 1854). — BAYLE, *Sur la cause organique de l'aliénation mentale avec paralysie générale* (*Gaz. hôp.* 1854). — HAGEN, *Psychiatrie und Anatomie* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1855). — BRUNET, *De l'hydrocéphale ventriculaire chronique acquise et idiopathique* (*Ann. méd. psych.*, 1861). — JOIRE, *Indicat. d'une lésion organique des centres nerveux particulière à la paralysie générale* (*Gaz. hôp.*, 1861). — LABAT, *De l'anat. path. de la paralysie gén. des aliénés*, thèse de Paris, 1861. — BAILLARGER, *De la paralysie gén. dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paralysies* (*Ann. méd. psych.*, 1862). — ALBERS, *Ueber den parenchymatösen Hirninfarct in chron. und acuten Irrseinsformen* (*Virchow's Archiv*, XXIII, 1862). — BAUME, *De l'inégalité de poids des hémisphères cérébraux dans l'hémorrhagie cérébrale ou méningée, et dans l'hémiplégie incomplète chez les déments paralytiques* (*Ann. med. psych.*, 1862). — W. TIGGES, *Path. anat. und physiol. Untersuchungen zur Dementia paralyt. progressiva* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863). — MARCÉ, *Recherches clin. et anat. path. sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale* (*Gaz. méd. Paris* 1863). — FEITH, *Pachymeningitis interna cerebro-spinalis. Paralytische Geisteskrankheit* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1864).

MACKENZIE BACON, *The pathology of a case of general Paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1865). — REGNARD, *Sur une nouvelle lésion du cerveau dans la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1865). — LOEWENHARDT, *Ueber die path. Veränderungen der Hirnhäute bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1865). — METTENHEIMER, *Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde.* Schwerin, 1865. — W. OGLE, *Blood cysts within the arachnoïd cavity in cases of general paralysis of the*

absolu. En fait, ces lésions peuvent manquer (quoiqu'il soit rare qu'elles manquent toutes à la fois), et le vrai caractère anatomo-pathologique de la maladie est fourni par les altérations microscopiques.

La description détaillée de ces dernières doit être précédée de l'énumération concise des modifications visibles à l'œil nu. L'ARACHNOÏDE est lactescente, épaissie, son tissu est souvent friable (Duchek), tantôt exsangue, tantôt injecté, souvent infiltré de sérosité. L'aspect laiteux et opalin de cette membrane est dû à l'injection du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et à l'infiltration d'un liquide séreux ou séro-fibrineux dans ses mailles. Ces altérations, du reste, ne sont pas uniformes; ainsi, à côté d'une portion d'arachnoïde notablement épaissie et opaque, on trouve des points d'une transparence presque normale.

La PIE-MÈRE est tantôt très-injectée, sillonnée de vaisseaux turgescents; d'autres fois pâle, grisâtre, épaissie et infiltrée de sérosité; exceptionnellement, l'injection de cette membrane coïncide avec une épaisseur peu mar-

insane (*Journ. of ment. Sc.*, 1865). — GEOFFROY, *Quelques consid. sur les eschares gangréneuses de la région sacrée et sur leurs complications surtout chez les paralysés généraux* (*Ann. méd. psych.*, 1865). — MAGNAN, *De la lésion anat. de la paralysie gén.*, thèse de Paris, 1866. — MESCHEDE, *Ein Fall von paralytischer Geisteskrankheit mit Degeneration der Hirnrinde, Sklerom des kleinen Gehirns und partieller Obliterat. des Circ. Willis* (*Virchow's Archiv*, XXXVI, 1866). — BESSER, *Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1866). — LOCKHART CLARKE, *On the morbid Anatomy of the nervous centres in general Paralysis of the Insane* (*The Lancet*, 1866). — MEYNERT, *Ueber die Hirnrinde und die Rarefaction ihrer Nervenkörper bei Geisteskranken* (*Wien. med. Zeit.*, 1866). — MEYER, *Die Veränderungen des Gehirns in der allg. progr. Paralyse* (*Centralbl. f. die med. Wissenschaft*, 1867). — HAGEN, *Ueber die Anat. der allg. Paralysè* (*Allg. Zeits. f. Psychi.*, 1867). — SCHUELE, *Ueber die path. anat. Grundlage der allg. Paralyse* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1867). — SOLBRIG, *Apoplectischer Herd bei einem Paralytiker* (*Eodem loco*, 1867). — ARNDT, *Cysticercen in der Schädelhöhle* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1867). — MESCHEDE, *Graue Degeneration der subcorticalen Markschichten des grossen Gehirns bei paralyt. Geisteskrankh.* (*Centralblatt f. med. Wissen.*, 1868). — POINCARRÉ et BONNET, *Recherches sur l'anat. path. et la nature de la paralysie gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1868). — LAGARDELLE, *Gaz. hôp.*, 1868. — MEYNERT, *Studien über das path. anat. Material der Wiener Irrenanstalt* (*Vierteljahrs. f. Psych.*, 1868). — SCHUELE, *Beiträge zur Path. und path. Histologie des Gehirns und Rückenmarks* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1868). — SCHROETER, *Fall von allg. fortschreit. Paralyse bei einer Frau nebst Sectionsbefund* (*Eodem loco*, 1869). — TUKE and RUTHERFORD, *On the morbid appearances met with in the brains of thirty insane persons* (*Edinb. med. Journ.*, 1869).

LOCKHART CLARKE, *A case of gen. paralysis with examination of the brain, medulla oblongata and spinal cord* (*Journ. of ment. Sc.*, 1870). — OBERSTEINER, *Zur path. Anatomie der paralyt. Geisteskrankheit* (*Virchow's Archiv*, LII; 1871). — HOWDEN, *An analysis of the post-mortem appearances in 235 insane persons* (*Journ. of ment. Sc.*, 1871). — MEYER, *Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirn* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1871). — MESCHEDE,

quée, et une résistance très-faible, de telle sorte qu'elle se déchire en lambeaux très-petits lorsqu'avec des pinces on cherche à la détacher de la substance cérébrale. Cette *adhérence* à la couche corticale du cerveau présente des degrés variables suivant les régions où on l'examine : nulle à la base de l'encéphale, elle devient intime au niveau des lobes frontaux. Cet accollement peut exister aussi sur les lobes postérieurs et sur les hémisphères cérébelleux; mais il y est en général plus rare et moins prononcé que sur la partie moyenne et supérieure des hémisphères cérébraux.

Le CERVEAU dépouillé de ses membranes est atrophié dans sa totalité. En dépit des résultats contradictoires obtenus par Parchappe, on peut admettre avec Baillarger une *diminution* plus ou moins notable du *poids* de cet organe (en moyenne 1155 gram. pour l'homme, 1055 gram. pour la femme). — Les circonvolutions, étroites et amincies, sont séparées par des sillons larges et profonds ; la couche corticale est atrophiée, sombre, souvent retirée en dépressions circonscrites; d'autres fois ramollie (Par-

Ueber die fettige und fettig pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns in der paralyt. Geisteskrankh. (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — MEYER, *Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne* (*Archiv f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1872). — TIGGES, *Das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmarke und dessen klinische Bedeutung* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1872). — MESCHEDE, *Ueber graue degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns in einzelnen Fällen von paralyt. Geisteskrankheit* (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — VON RABENAU, *Ueber die Myelitis der Hinterstränge bei Geisteskranken* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1872). — LEGRAND DU SAULLE, *Hémiplégie et hémorrhagie céréb. dans la paraly. gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1872). — TUKE, *On the morbid histology of the brain and spinal cord as observed in the insane* (*Brit. and for. med. ch. Review*, 1873). — BOYD, *Preternatural cavities in the brain of the sane and the insane* (*Med. chir. Transact.*, 1873). — RIPPING, *Ueber die cystoïde Degeneration der Hirnrinde bei paralyt. Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1873). — HUGUENIN, *Zur path. Anat. der Dementia paralytica* (*Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1873). — MESCHEDE, *Ueber die der paralyt. Geisteskrankh. zu Grunde liegenden path. anat. Veränderungen* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1873). — MEYER, *Die path. Anat. der Dementia paralytica* (*Virchow's Archiv*, LVIII, 1873). — LUBIMOFF, *Studien über die geweblichen Veränderungen des Gehirnbaues und deren Hergang bei der progress. Paralyse der Irren* (*Virchow's Archiv*, LVII, 1873). — MAGNAN et MIERZEJEWSKY, *Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie gén.* (*Ependymite, encéphalite interstitielle diffuse péri-épendymaire*) (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1873). — HASSE, *Ueber Mastdarmaffectionen bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psych.* 1874). — MERCER, *On gen. paralysis and fragilitas ossium* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — ADLER, *Ueber einige path. Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — SCHÜLE, *Sectionsergebnisse bei Geisteskranken*. Leipzig, 1874. — LUBIMOFF, *Zur path. Anat. der allg. progr. Paralyse und Mittheilungen über eine besondere colloidartige Degeneration der Hirngefässe* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — MAGNAN et MIERZEJEWSKY, *Gaz. méd. Paris* 1874. — TAMASSIA, *Contrib. all'anatomia pat. della pazzia* (*Ann. univ. di med.*, 1874).

chappe). La substance blanche est ordinairement dure, souvent même coriace, ou parsemée de crêtes blanches, fermes, résistantes qui se laissent complétement dépouiller de substance grise (Baillarger, Delaye). On ne la trouve ramollie que dans le cas d'œdème notable, et alors il existe de véritables *lacunes*.

Les VENTRICULES sont dilatés et pleins de sérosité; la cavité n'en est diminuée que dans les cas d'hydrocéphalie externe, ce qui, du reste, est un fait assez commun; l'*épendyme* est toujours très-épaissi, et surtout hérissé de *granulations* que Joire a indiquées en 1861 comme une lésion non encore signalée, bien qu'elles eussent été décrites longtemps auparavant, notamment par Duchek en 1851.

Ces *granulations épendymaires* récemment étudiées par Magnan et Mierzejewski se présentent sous la forme de petites éminences arrondies, mamelonnées, gélaniteuses, grisâtres, analogues à des grains de semoule répandus à la surface ventriculaire; plus nombreuses ordinairement dans la moitié postérieure du plancher du ventricule, elles donnent parfois à cette région un aspect chagriné très-remarquable rappelant la langue de chat; le doigt promené légèrement à leur surface peut quelquefois en sentir les aspérités. Dans les ventricules latéraux, les granulations, en général moins abondantes, se groupent principalement dans le voisinage de la lame cornée et de la bandelette semi-circulaire; la paroi épendymaire acquiert ainsi une épaisseur et une résistance qui sont ordinairement en rapport avec le nombre de ces saillies anomales; celles-ci, vues à un grossissement de 250 diamètres, se montrent essentiellement composées de tissu conjonctif, à différents degrés d'évolution et sont de véritables fibromes, dont le point de départ est la couche réticulaire de l'épendyme. Sous l'influence de l'irritation formative cette couche s'épaissit, devient par place le siége d'une exubérante prolifération; dans leur bourgeonnement progressif, ces éléments nouveaux gagnent la surface ventriculaire en soulevant le tapis épithélial, qui cède peu à peu à la pression, et finit par se rompre pour livrer passage à la touffe conjonctive. Ainsi se produisent, selon Magnan et Mierzejewski, les nombreux fibromes papilliformes, d'aspect et de volumes variables, qui sont disséminés à la surface épendymaire. La couche réticulaire de l'épendyme, siége principal de l'irritation chronique, n'envoie pas des bourgeons seulement vers la surface libre; mais de ses parties profondes partent aussi de nombreux prolongements, qui se disséminent dans l'épaisseur du tissu nerveux lui-même, et se perdent insensiblement au milieu de la névroglie. En quelques points, ces traînées sont onduleuses, s'enfoncent profondément en véritables racines; d'autres fois au contraire ce sont quelques fibres isolées qui s'éparpillent dans toutes les directions; la prolifération nucléaire prédomine d'une manière notable dans le voisinage des gros vaisseaux.

D'autres altérations macroscopiques moins fréquentes intéressent la dure-mère et les os du crâne. L'épaississement de la DURE-MÈRE, les adhérences de cette membrane à la voûte du crâne sont assez souvent observées à l'autopsie des paralytiques généraux; au nombre des lésions les plus communes, il faut signaler la *pachyméningite hémorrhagique* et l'*hématome*, indiqués par Duchek comme hémorrhagies arachnoïdiennes. Dans des cas assez rares, la dure-mère est le siége de productions ostéoïdes plus ou moins étendues, situées particulièrement sur la grande faux du cerveau. — Les OS CRANIENS peuvent être altérés dans leur consistance, leur épaisseur et leur vascularisation; tantôt ils présentent une dureté considérable; d'autres fois, une flexibilité extrême; ils sont amincis lorsque l'hydrocéphale externe est considérable; parfois ils peuvent être usés par des végétations parties de la pie-mère, et qui ne sont autres que les glandes de Pacchioni hypertrophiées.

Toutes ces lésions, visibles à l'œil nu, ne donnent pas la raison organique constante de la paralysie générale; elles peuvent en effet être modifiées par des conditions indépendantes de la maladie; chacune d'elles isolément peut manquer; dans quelques cas exceptionnels, elles peuvent faire défaut toutes en même temps; en un mot, ce sont des altérations contingentes et accessoires. La lésion constante et vraiment caractéristique est une ENCÉPHALITE DIFFUSE INTERSTITIELLE, du genre de celle que Hayem a nommée HYPERPLASTIQUE; le processus initial ne paraît pas différer de celui de la sclérose; il est spécifié par son siége, par son étendue et par son évolution ultérieure.

Pour bien apprécier la question de siége, il est essentiel de connaître la constitution intime de cette couche très-complexe, qui est désignée sous le nom synthétique de couche corticale du cerveau. Celle-ci se compose en réalité de cinq couches distinctes, lesquelles, suivant Meynert, sont ainsi disposées de l'extérieur à l'intérieur : 1° la névroglie libre de Virchow; elle manque de corpuscules nerveux, ou en est très-pauvre; — 2° des corpuscules pyramidaux serrés, avec la pointe prolongée vers la pie-mère et des prolongements basilaires tournés en sens opposé; — 3° la raréfaction de la couche précédente par l'écartement réciproque de ses corpuscules, rend ces derniers plus apparents; ils gardent leur forme pyramidale et leur direction perpendiculaire relativement à la surface corticale; cette direction paraît correspondre au prolongement du système de fibres qui pénètrent, en affectant une disposition rayonnée, dans la substance médullaire; — 4° des éléments vaguement granuleux très-serrés (couche opaque interne), avec un protoplasma peu abondant, qui porte les prolongements, et un noyau à contours circulaires, analogue aux noyaux conjonctifs, tandis que les noyaux des corpuscules nerveux de la seconde et de la troisième couche présentent la disposition pyramidale; — 5° une couche composée d'éléments plus volumineux et plus espacés : la plupart ont leur axe

longitudinal parallèle à la surface corticale, et ils s'emboîtent, pour ainsi dire, dans les fibres arciformes qui unissent les corpuscules nerveux des diverses circonvolutions.

Eh bien ! c'est dans cette dernière couche que l'on trouve en plus grande abondance les cellules conjonctives, dont la formation caractérise l'hyperplasie ; on les retrouve encore dans les couches les plus superficielles de la substance blanche (de là la qualification de Meschede : *dégénérescence grise des couches médullaires sous-corticales du cerveau*), mais elles sont beaucoup plus rares dans la quatrième, la troisième et la seconde couche, et relativement plus nombreuses dans la première. Cette prépondérance topographique de la lésion dont les travaux de Meynert, Meschede, Meyer, et Lubimoff ne permettent pas de douter, renverse l'opinion qui représente le processus comme marchant de la périphérie vers le centre, et par suite, la désignation de méningo-encéphalite n'est pas parfaitement exacte. — Cela dit, entrons dans le détail des lésions intimes que les études microscopiques ont récemment mises en lumière ; ces lésions portent sur les *vaisseaux*, sur le *tissu interstitiel*, sur les *éléments nerveux*.

L'ALTÉRATION DES VAISSEAUX est la plus constante ; elle se présente la première, et précède les lésions profondes de la substance nerveuse ; ces lésions vasculaires sont diffuses, mais plus accusées en certains points, et diffèrent selon les périodes du processus pathologique. Les degrés les moins avancés se distinguent surtout par l'augmentation du nombre des noyaux sur les parois des capillaires et par l'extravasation sous-adventitielle primitive (Mierzejewski) ; dans les lésions un peu plus anciennes on trouve des anévrysmes miliaires, des épanchements sanguins avec rupture des parois vasculaires, enfin l'épaississement des capillaires et des vaisseaux avec dégénérescence vitreuse ou cireuse (Lubimoff), quelquefois colloïde (Magnan), ou enfin graisseuse de leurs parois.

Le phénomène pathologique le plus fréquent est la *multiplication des noyaux* contenus dans la paroi des capillaires, signalée pour la première fois par Wedl et par L. Meyer. Ces noyaux sont en certains endroits si abondants, qu'ils forment des mamelons plus ou moins élevés. L'augmentation des éléments ronds, globuleux, de l'adventice est un fait non moins fréquent, non moins caractéristique ; elle est très-souvent accompagnée de la prolifération des noyaux oblongs, longitudinaux ou transversaux de la tunique interne et de la moyenne. Ces changements dans l'adventice coïncident quelquefois avec des dépôts de pigments en fragments arrondis ou elliptiques, très-probablement d'origine hémorrhagique, et presque toujours il y a simultanément un travail inflammatoire chronique des autres parois du vaisseau.

L'*extravasation sous-adventitielle primitive* s'accomplit quelquefois dans des vaisseaux dont les parois ne présentent aucun changement. La gaîne lymphatique renferme principalement des globules du sang blancs et très-

peu de rouges, dont la présence peut parfois occasionner ultérieurement un travail inflammatoire lent et progressif, et provoquer ensuite de véritables *anévrysmes miliaires.*

Ces derniers sont toujours précédés de péri-artérite, et accompagnés d'altérations de la membrane médiane et interne.

L'*épaississement des capillaires* avec aspect vitreux et homogène de leurs parois serait fréquent chez les paralytiques, d'après Mierzejewski. La *dégénérescence colloïde* indiquée par Magnan, caractérisée par la transformation du vaisseau en un cylindre hyalin, d'un blanc nacré, dont les bords sont en quelques endroits bouclés et inégalement fendillés, est plus rare. Il en est de même de la *dégénérescence graisseuse;* elle peut se développer sous l'influence d'un travail inflammatoire très-intense et d'une prolifération cellulaire considérable, ou bien être consécutive à une irritation lente et continue.

La *néo-formation des capillaires* est aujourd'hui un fait incontestable (Lubimoff, Mierzejewski). Il existe une prolifération des cellules du tissu interstitiel et comme elles sont en connexion par leurs prolongements avec les capillaires, on peut les considérer comme des cellules angio-plastiques. Les vaisseaux et les capillaires isolés des différentes parties du cerveau, offrent quelquefois des appendices filiformes très-minces qui leur donnent l'aspect épineux; d'autres fois, un pareil aspect des capillaires est occasionné par un faisceau de minces fibres ramifiées, unies entre elles par une masse amorphe granuleuse; ou bien enfin cet aspect provient des cellules du tissu interstitiel, qui sont accollées aux parois vasculaires par leurs prolongements ramifiés et comme polypeux.

L'ALTÉRATION DU TISSU INTERSTITIEL se manifeste par un *développement* plus ou moins prononcé des *cellules du tissu conjonctif* qui affectent la forme d'une araignée (cellules araignées de Lubimoff). Ces cellules ont un protoplasma foncé, peu épais, avec de longs prolongements droits ou contournés, le plus souvent en rapport avec la paroi des vaisseaux, d'autres fois entourant les éléments nerveux d'un réseau inextricable. Ces cellules conjonctives ramifiées se montrent surtout dans la cinquième couche de Meynert. Cette localisation serait due, suivant Lubimoff, à la disposition différente des vaisseaux dans la substance blanche et dans la substance grise; tandis que dans celle-ci les vaisseaux de la pie-mère vont en rayonnant en tous sens, ceux de la substance blanche marchent parallèlement à la surface de la substance grise. Ces cellules rameuses peuvent-elles provenir d'une transformation des globules blancs, comme le pense Obersteiner? ou bien proviennent-elles des noyaux libres de la névroglie comme le croit Jastrowitz? ou bien sont-ce des éléments composés de noyaux conjonctifs fusionnés entre eux, et de fibrine coagulée, ainsi que le suppose Mierzejewski? Dans l'état actuel de la science, il est impos-

sible de résoudre la question d'une façon définitive. — Les altérations pathologiques de la NÉVROGLIE consistent dans la prolifération de ses éléments, qui se présentent au microscope sous forme de noyaux ronds se colorant vivement par le carmin; d'un diamètre de 0,005 à 0,006 de millimètre, ovales ou oblongs, de 0,010 à 0,014 de millimètre de longueur, et de 0,002 à 0,003 de millimètre de largeur.

Dans le second stade, la substance blanche des circonvolutions est envahie par des îlots de matière amorphe, homogène, opaque, se colorant fortement par le carmin, et offrant au microscope des filaments déliés, feutrés, des fibres larges, ondulées, granuleuses, de dimensions variables, formant auprès des vaisseaux les réseaux les plus variés; on y trouve en outre des noyaux avec protoplasma brillant, uniforme, homogène, soit isolés, soit réunis entre eux et enchevêtrés avec les faisceaux précédents. Enfin, dans la dernière période, l'atrophie des noyaux du tissu interstitiel devient manifeste.

Les ÉLÉMENTS NERVEUX eux-mêmes participent au processus pathologique; les cellules nerveuses peuvent subir diverses altérations qui varient sans doute suivant la période, et qui par suite ont été diversement interprétées par les auteurs.

Suivant Meschede le processus commence par une imbibition congestive et par un gonflement parenchymateux des cellules, et finit par leur dégénérescence pigmento-graisseuse ; tels seraient, suivant lui, le début et la fin de la lésion essentielle dans la paralysie générale. C'est entre ces deux états extrêmes que se déroulerait l'altération, qu'il considère comme une inflammation parenchymateuse. Mais ces éléments peuvent subir encore d'autres modifications qu'il suffira d'énumérer; ce sont : la *prolifération* des cellules nerveuses et de leurs noyaux (Tigges, Meynert, Hoffmann); — la transformation vésiculaire du noyau (Meynert); — la division nucléaire simple ou multiple (Lubimoff); — le gonflement hydropique de la cellule; —la sclérose ou gonflement sclérotique; — la destruction moléculaire du protoplasma; — le ratatinement, l'hypertrophie (Rutherford et J. B. Tuke); — enfin la dégénérescence pigmentaire (Meschede, Lockhart Clarke) — et la dégénérescence granulo-graisseuse (Lubimoff, Meschede, Mierzejewski). Lubimoff a noté l'épaississement et l'hypertrophie des *cylindres axes* et il établit une corrélation intime entre ces trois états : hyperémie du système vasculaire, altération des propriétés des cellules de la névroglie, lésion des éléments nerveux.

En resumé la nature et l'évolution du processus peuvent être ainsi conçues : la *couche corticale* de l'encéphale devient le siége d'un travail morbide lent, d'une sorte d'*irritation formative* qui se traduit par une *prolifération nucléaire* abondante dans le *tissu interstitiel* et sur les *parois des capillaires;* par suite, le *tissu nerveux* lui-même subit une série d'altérations secondaires, dont le dernier terme est l'*atrophie* ou la *désintégra-*

tion des ses éléments propres. — Il convient de noter toutefois qu'il est fort difficile de définir exactement les lésions des cellules nerveuses, car l'état physiologique de ces éléments varie tellement suivant les âges, les sexes et même les individus, qu'on a pu décrire comme pathologique ce qui était normal (Cornil et Ranvier); c'est là sans doute la cause des divergences que présentent sur ce point les descriptions des histologistes.

Quant aux lésions *de l'épendyme ventriculaire* je les ai précédemment signalées; j'ajouterai seulement que les granulations trouvées généralement sur le plancher du quatrième ventricule, entourent le bec du calamus scriptorius, et s'étendent quelquefois sur la surface postérieure de la moelle allongée, suivant la direction des faisceaux grêles et cunéiformes.

Les lésions ne sont pas bornées au cerveau, elles peuvent envahir le MÉSOCÉPHALE; on observe des altérations dans le domaine des nerfs faciaux et hypoglosses (Lubimoff), et dans le système olivaire; déjà Sander a signalé le rapport qui existe entre le bégayement et les lésions de l'appareil spinal supérieur.

Ce n'est pas tout : les altérations dépassent les limites mêmes de l'encéphale, et la **moelle épinière** y prend une part importante (1).

Les observations de Westphal (1863-1864) que j'ai relatées dans mon travail sur les paraplégies, ont d'abord fait connaître les rapports de l'encéphalite interstitielle diffuse avec la dégénérescence grise des cordons postérieurs; depuis lors, les cas analogues se sont multipliés (Neumann, Westphal, Magnan, Baillarger, Meschede), non-seulement pour la dégéné-

(1) BAILLARGER, *De la paralysie gén. dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paralysies* (*Ann. méd. psych.*, 1862). — WESTPHAL, *Tabes dorsualis und Paralysis univ. progressiva* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863-1864). — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864. — NEUMANN, *Dementia paralytica* (*Wiener med. Presse*, 1865).— WESTPHAL, *Ueber die allgem. Paralyse der Irren* (*Allgem. Zeits. f. Psychiatrie*, 1866). — MAGNAN, *Maladie de la moelle suivie de paralysie générale* (*Soc. méd. d'obs. — Gaz. hôp.*, 1866). — HAYEM, *De la paralysie générale précédée d'une affection de la moelle* (*Soc. méd. d'obs.*, 1866). — MESCHEDE, *Fettige Degeneration und Erweichung der hinteren Rückenmarksstränge bei paralytischer Geisteskrankheit* (*Centralbl. f. d. med. Wissenschaft*, 1866). — WESTPHAL, *Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allg. progr. Paralyse der Irren* (*Virchow's Archiv* XXXIX, 1867). — SIMON, *Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmark* (*Centralbl. f. med. Wissen.*, 1867). — *Ueber den Zustand des Rückenmarks in der Dementia paralytica und die Verbreitung der Knochenzellen-Myelitis* (*Griesinger's Arch. f. Psych.*, 1868-1869-1870). — SANDER, *Ueber das Vorkommen und die Verbreitung von Körnchenzellen im Rückenmarke* (*Eodem loco*, 1868).

ARNDT, *Ein merkwürdiger Fall von allg. prog. Paralyse der Irren* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1870). — MAGNAN, *Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie gén.* (*Gaz. hôp.*, 1870). — BOYD, *Obs. on gen. paralysis of the insane and on the morbid changes found on post-*

rescence grise postérieure, mais pour d'autres lésions de la moelle; et aujourd'hui, si l'on tient compte de tous les faits, de ceux-là notamment qui sont consignés dans les travaux de Westphal, de Boyd, de Simon, Obermeier, von Rabenau, et Lubimoff, on peut avancer que dans la presque totalité des cas, il y a de notables altérations de l'appareil spinal, soit dans sa portion vertébrale, soit dans sa portion encéphalique (*voyez* : CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DE L'ENCÉPHALE).

Quant à sa NATURE, l'altération de la moelle offre tantôt les caractères de la *dégénérescence grise* (sclérose avec atrophie secondaire des fibres nerveuses), tantôt ceux de la *myélite chronique granuleuse*; dans cette condition, on observe une production considérable de cellules granuleuses avec agrandissement des espaces conjonctifs entre les fibres nerveuses, sans formation de grandes plaques d'atrophie, sans substitution de tissu conjonctif; il y a en outre une abondante formation de noyaux dans les points d'entre-croisement des mailles conjonctives, et sur les parois des vaisseaux.

Relativement à son SIÉGE la lésion spinale présente plusieurs localisations : 1° tantôt elle affecte isolément les *cordons postérieurs* dans toute leur étendue; alors elle a toujours les caractères de la dégénérescence grise; 2° d'autres fois, elle occupe les *cordons latéraux* et plus exactement le segment postérieur de ces cordons; tantôt alors elle y est bornée, tantôt elle est combinée avec une lésion disséminée (non régulière, non uniforme) des cordons postérieurs. Dans ces cas la lésion a le caractère de la myélite granuleuse, mais on peut rencontrer dans les cordons postérieurs quelques points de dégénérescence grise (Westphal).

La fréquence, pour ne pas dire la constance, de cette myélite granuleuse ressort de ce fait que Westphal, Simon, Sander, Obermeier et Rabenau, l'ont rencontrée dans tous les cas de paralysie générale qu'ils ont examinés, même alors que, pendant la vie, aucun symptôme n'avait révélé la participation de la moelle au processus anatomique. Dans plusieurs de ses 26 cas, Rabenau a pu suivre la diffusion des cellules granuleuses à travers les pyramides jusque vers le cerveau; et, dans deux cas, il a trouvé des

mortem examination in the spinal cord (*Journ. of med. Sc.*, 1871). — LEGRAND DU SAULLE, *Ataxie locomot. et paralysie gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1872). — FOVILLE, *De la paralysie gén. par propagation. Étude des relations entre la paralysie gén. d'une part, l'ataxie locomotrice, l'amaurose, les paralysies partielles et généralisées de l'autre* (*Ann. méd. psych.*, 1873). — OBERMEIER, *Zur Lehre von der Degeneration des Rückenmarks bei der prog. Paralyse der Irren* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1873). — VON RABENAU, *Ueber das Verhältniss der Körnchenzellen-Myelitis zur progr. Paralyse der Irren* (*Eodem loco*, 1873). — VOISIN et HANOT, *Deux cas d'atrophie musculaire obs. dans le cours de la paralysie gén* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — ADLER, *Ueber das örtliche Vorkommen der Körnchenzellen im Rückenmarke Geisteskranker* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874).

foyers granuleux dans les régions où les lésions du cerveau provoquent d'ordinaire les dégénérations secondaires (*pédoncules cérébraux*, *protubérance*, *pyramides*, *cordons latéraux*). Ses recherches établissent en outre que dans l'appareil spinal supérieur, les pyramides sont les parties le plus fréquemment atteintes (20 fois sur 24; dans deux cas, ces parties n'ont pas été examinées). Les pédoncules cérébraux ont été trouvés neuf fois positivement altérés.

Les lésions spinales aussi bien dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux ne suivent aucune direction constante, soit ascendante, soit descendante. Ce point a été nettement établi par Westphal; et par là, ces lésions, malgré l'analogie résultant de la forme granuleuse, diffèrent des dégénérations secondaires de Türck, dont on serait d'abord tenté de les rapprocher. Du reste, le processus ne suit pas le sens de la conductibilité fonctionnelle (centripète, centrifuge); il est plutôt dominé par la direction du trajet des fibres nerveuses, indépendamment du sens de la transmission. De là cette conclusion : on ne peut démontrer sur le terrain anatomique, ni une propagation de l'altération cérébrale à la moelle, ni une extension inverse de la moelle au cerveau; on doit simplement admettre que le processus atteint, ou peut atteindre le système cérébro-spinal dans son ensemble, frappant le cerveau et la moelle tantôt simultanément, tantôt séparément, dans une succession quelconque. *Dans cette notion anatomique est la clef de toutes les différences que présentent cliniquement les périodes initiales de la maladie.*

Reste à examiner l'altération des NERFS. Schröder van der Kolk a publié l'observation d'un malade atteint de paralysie générale avec aliénation, à l'autopsie duquel il a trouvé, avec les lésions encéphaliques ordinaires, une dégénérescence graisseuse de la moelle allongée : au niveau du plancher du quatrième ventricule, dans les points qui sont occupés à l'état normal par les noyaux de l'accessoire, du vague et du glosso-pharyngien, il n'y avait plus qu'une dégénérescence jaune très-marquée, dans laquelle il était impossible de découvrir aucun élément histologique. Sander a fait connaître un cas analogue. Magnan et Mierzejewski ont observé la sclérose isolée des nerfs olfactifs; le premier de ces auteurs a trouvé cette altération associée à la sclérose d'autres paires nerveuses, le plus souvent à celles des nerfs optiques et moteurs oculaires communs, également notée par Noyes, Foville et Wernicke. Celui-ci a constaté l'altération des fibres qui unissent l'extrémité centrale du nerf optique avec l'origine de l'oculo-moteur. Enfin dans un cas rapporté par Magnan, les nerfs de la première, de la deuxième, de la sixième et de la huitième paire étaient simultanément affectés.

D'après quelques auteurs (Bayle entre autres) le CERVELET ne serait jamais atteint. Cette assertion n'est pas absolument vraie, les lésions du cervelet sont rares, ce sont des lésions contingentes qui ne présentent

pas le caractère de la cérébro-myélite diffuse, mais il faut cependant en tenir compte, comme d'une coïncidence ou d'une complication possible. Dans l'observation de Meschede il y avait un sclérome du cervelet. Luys a constaté dans ces autopsies une diffluence générale et très-marquée de la substance corticale de cet organe; enfin dans le cas de Lubimoff il présentait une induration calleuse. On pourrait encore multiplier ces exemples.

Les altérations du cervelet consistent surtout, d'après Obersteiner, dans l'atrophie des cellules de Purkinje, emprisonnées et comme étouffées par l'hyperplasie scléreuse du tissu conjonctif. Lubimoff a trouvé, au sein du tissu profondément altéré du cervelet, des fibres très-fines qui pourraient bien être les prolongements des cellules de Purkinje, prolongements décrits par Stilling, Gerlach et Rindfleisch, et qu'il considère comme de nature conjonctive.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Les notions anatomiques, je l'ai dit, donnent la clef des phénomènes pathologiques, et il est peu de maladies assurément dans lesquelles le rapport pathogénique entre les lésions et les symptômes puisse être établi d'une manière aussi satisfaisante. Qu'on se reporte aux considérations générales que j'ai présentées touchant les maladies de l'appareil cérébro-

(1) HOFFMANN, *Anfänge der allg. Paresis* (*Günsburg. Zeits.*, 1850). — LECHLER, *Ueber Lähmungen des vegetativen Nervensystems im Gefolge der Psychosen.* Rostock, 1852. — BIGNON, *Obs. sur une paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1852). — DELASIAUVE, *Paralysie gén.* (*Gaz. hôp.*, 1853). — MOREAU, *Particularités symptomatiques de l'œil dans la paraly. gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1853). — ROUSSELIN, *Obs. de démence avec paraly. gén.* (*Gaz. hôp.*, 1853). — BAILLARGER, *Des rémittences prolongées de la paralysie gén. étudiées au point de vue méd. légal* (*Union méd.*, 1855). — *Paralysie générale avec faiblesse plus marquée d'un côté. Inégalité d'atrophie des hémisphères cérébraux* (*Gaz. hôp.*, 1857). — *Paralysie générale; délire hypochondriaque des démenti paralytiques; mort rapide par diathèse gangréneuse* (*Eodem loco*, 1857).

BAILLARGER, *Du délire hypochondriaque considéré comme symptôme et comme signe précurseur de la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1860). — BILLOD, *Même sujet* (*Union méd.*, 1861). — MOREAU (de Tours), *Même sujet* (*Bullet. Acad. méd.*, 1861). — C. PINEL, *Même sujet* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1861). — LEGRAND DU SAULLE, *Des délires spéciaux dans la paralysie gén.* (*Journ. des conn. méd.*, 1861). — BRIERRE DE BOISMONT, *De la perversion des facultés morales et affectives dans la période prodromique de la paraly. gén. des aliénés au point de vue de la méd. légale* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1861). — *Recherches sur quelques altérations de la motilité et de la sensibilité dans la paraly. gén.*. etc. (*Union méd.*, 1859). — GEOFFROI, *Démence paralytique simple* (*Gaz. hôp.*, 1860). — STEINTHAL, *Mittheilungen aus der psychiatr. Praxis* (*Deutsche*

spinal, et l'on pourra, sans difficulté aucune, déduire des notions anatomiques précédentes les phénomènes cliniques et leurs variétés possibles, tant est étroite, tant est adéquate la relation entre ces deux ordres de faits.

Le plus souvent, la lésion à son début est localisée de manière à atteindre primitivement et exclusivement les organes mêmes de l'idéation ; aussi les troubles dans la sphère psychique sont-ils, dans la majorité des cas, les premiers, et, pour un temps, les seuls saisissables.

Le désordre portant sur l'ensemble des opérations de l'idéation, la perception consciente et la volition sont altérées comme les conceptions mêmes ; de là les anomalies des sens internes, les hallucinations, les illusions et certains troubles de mouvements qui sont tout à fait différents de la paralysie proprement dite, et qui traduisent directement la perturbation de l'impulsion volontaire. Plus tard, ou en même temps, le processus anatomique intéresse la portion crânienne de l'appareil spinal, notam-

Klinik, 1860). — AUSTIN, *De l'état des pupilles dans la paralysie générale* (*Ann. méd. psych.*, 1862). — MICHÉA, *Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques* (*Gaz. hebdom.*, 1862). — MAC LEOD, *Two cases illustrative of two distinct forms of mania with general paralysis* (*Journ. of ment. Sc.*, 1862). — STEINTHAL, *Mittheilungen aus der psychiatr. Praxis* (*Deutsche Klinik*, 1863). — BILLOD, *De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie gén. progr.* (*Ann. méd. psychol.*, 1863). — MARCÉ, *Délire ambitieux sans paralysie* (*Gaz. hôp.*, 1863). — SERVAES, *Ueber Blutschwitzen am Kopfe bei Dementia paralytica* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1863). — MICHÉA, *Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques* (*Ann. méd. psych.*, 1864). — SCHULTZ, *Der Gebrauch des Laryngoskops in den mit Irrsein verbundenen Gehirnhrankheiten* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1864). — NEUMANN, *Dementia paralytica* (*Wiener med. Presse*, 1865). — BÖTTGER, *Ueber die Remissionen im Verlaufe der allg. Paralyse* (*Deutsche Klinik*, 1866). — MACKENZIE, BACON, *Cases illustrating the diagnosis of paralytic Insanity* (*Journ. of ment. Sc.*, 1866). — RINECKER, *Ueber Pupillenveränderungen bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1867). — BENEDIKT, *Neuro-path. Beobachtungen an Geisteskranken, mit besonderer Berücksichtigung der Resultate der electrischen Untersuchung* (*Arch. f. Heilkunde*, 1867). — BALLAUD, *Des rémissions dans la paralysie gén. des aliénés*, thèse de Strasbourg, 1868. — WESTPHAL, *Einige Beobacht. über die epileptiformen und apoplectiformen Anfälle der paralyt. Geisteskranken mit Rücksicht auf die Körperwärme* (*Griesinger's Arch. f. Psych.*, 1868). — VOISIN, *Des troubles des sens dans la paraly. gén. Extrait des leçons cliniques recueillies par Cornillon* (*Union méd.*, 1868). — MAGNAN, *Des troubles de l'appareil de la vision chez les malades atteints de paraly. gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — LEIDESDORF, *Diagnose und Behandlung der paralytischen Geisteskrankheit* (*Wiener med. Wochen.*, 1869). — MITTWEG, *Ueber Paralysis progr. und die Erscheinung der Kleptomanie bei derselben*. Berlin, 1869. — VILLARD, *De quelques complications de la paralysie gén.* (*Mouvement méd.*, 1869). — LAGARDELLE, *Des accidents convulsifs dans la paralysie gén. progr.* Paris, 1869.

TEBALDI, *L'ottalmoscopio nelle alienazioni mentale* (*Rivista clinica di Bologna*, 1870).

ment les régions originelles des hypoglosses, des glosso-pharyngiens, des optiques, des olfactifs : aussitôt la trémulation de la langue, le bégayement, les tremblements plus ou moins généralisés, suite du désordre de la stabilité musculaire, et divers troubles des sens viennent exprimer cette localisation spéciale.

On peut ainsi parcourir, du premier au dernier, tous les groupes symptomatiques, et toujours on en trouvera la raison, nette et physiologiquement palpable, dans les localisations diverses de la lésion pathogénique, d'après cette loi que j'appelle **loi de l'attribution fonctionnelle**, et qui peut être formulée en ces termes : les symptômes cérébro-spinaux sont toujours contenus dans les attributions fonctionnelles de la région cérébro-spinale intéressée. Certains faits de détail semblent réfractaires : ils n'ont de l'exception que l'apparence; ils sont eux-mêmes le résultat d'une autre loi que j'ai plusieurs fois exprimée : dans les maladies cérébro-spinales, les symptômes ont souvent une double origine; les uns proviennent directe-

— SANDER, *Die paralyt. Geistestörung beim weiblichen Geschlecht* (*Berlin klin. Wochen.*, 1870). — NASSE, *Zur Diagnose und Prognose der allg. fortschreit. Paralyse* (*Irrenfreund*, 1870). — ZENKER, *Der willkürlichen Bewegungen, Modus und Mechanik in der fortsch. allg. Paralyse* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1870). — MEYNERT, *Beiträge zur differential Diagnose des paralytischen Irrsinns* (*Wien. med. Presse*, 1871). — HITCHMAN, *Clinical obs. on the diagnosis of the gen. paral. of the insane* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — DROUET, *Étude clin. sur le diagnostic de la paraly. gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1871). — HAWKES, *Obs. on the temperature of the insane* (*The Lancet*, 1872). — MICKLE, *The temperature in gen. paraly. of the insane* (*Journ. of ment. Sc.*, 1872). — NOYES, *Ophthalmoscopic examination of sixty insane patients in the State asylum at Utica* (*Americ. Journ. of insane*, 1872). — WERNICKE, *Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken* (*Virchow's Archiv*, LVI, 1872). — SHAW, *On so called bed-sores in the insane* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1872). — LEGRAND DU SAULLE, *Hémiplégie et hémorrhagie céréb. dans la paralysie gén.* (*Ann. méd. psych.*, 1872). — TIGGES, *Die Reaction des Nerven und Muskelsystems Geisteskranker gegen Electricität* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1873). — BERTHIER, *Difficulté diagnostique de certaines folies paralytiques causée par leur similitude apparente avec certaines vésanies* (*Gaz. hôp.*, 1873). — BURMAN, *On larceny as committed by patients in the earlier stages of gen. paralysis* (*Journ. of mental Sc.*, 1873). — HANOT, *Note sur l'évolution thermique et la rotation conjuguée de la tête et des yeux dans les attaques apoplectiques de la paraly. gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — VON RABENAU, *Vorläufige Mittheilung* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — JEHN, *Ueber ophthalmoscopische Befunde bei Geisteskranken* (*Allg. Zeits. f. Psych.*, 1874). — DARDE, *Du délire des actes dans la paralysie générale*. Paris, 1874. — LEYNIA DE LA JARRIGE, *Forme insidieuse*, etc., thèse de Paris, 1874. — FABRE, *Folie paralytique circulaire* (*Ann. méd. psych.*, 1874). — HANOT, *Aphasie chez une paralyt. gén.* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — BURMAN, *Some further cases of gen. paralytics committed to prison for larceny* (*Journ. of ment. Sc.*, 1874). — MERSON, *The urinology of general paralysis* (*West. Riding lunatic Asylum med. Rep.*, 1874). — WENDT, *Fall von Paralyse mit Sehnervenatrophie* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1874). — MOBÈCHE, *Sur l'état des yeux*, etc. (*Ann. méd. psychol.*, 1874).

ment de la partie lésée, les autres sont l'effet de l'excitation secondaire réflexe que provoque cette partie dans une autre région de l'appareil nerveux, avec laquelle elle est médiatement ou immédiatement unie. Cette loi mérite, comme la première, d'être consacrée par un nom; je l'appelle la **loi de l'irradiation réflexe**. A eux deux, ces principes commandent toute la symptomatologie des maladies cérébro-spinales.

Si le siége et la diffusion de la lésion rendent un compte satisfaisant de la genèse des symptômes, la nature du processus et sa marche spéciale n'éclairent pas moins vivement l'évolution des phénomènes.

Le fait initial est une hyperémie qui offre ce trait distinctif d'être passagère, et de se répéter, à intervalles variables, sous forme de poussées plus ou moins accusées; à ce moment, les éléments nerveux de la région affectée ne sont point encore anéantis, ils sont simplement irrités par le travail morbide de voisinage; aussi les symptômes dominants ont-ils alors le caractère de l'excitation, même de l'acuité : ce sont des phénomènes d'hyperidéation, d'hyperesthésie sensorielle, des douleurs, de l'agitation, après quoi survient une phase relativement torpide, qui révèle la cessation momentanée des actes congestifs de l'hyperplasie. Ces exacerbations se répètent plus ou moins fréquemment, et impriment à la maladie des allures vraiment paroxystiques. Parfois même, les poussées épisodiques présentent une intensité exceptionnelle; de là les attaques apoplectiformes, les accès de manie aiguë et la fièvre temporaire, qui viennent troubler l'évolution lentement progressive du mal, et en précipiter la terminaison funeste. Plus tôt ou plus tard enfin, les poussées fluxionnaires cessent, l'hyperplasie interstitielle amène l'atrophie des éléments nerveux, et des *abolitions* fonctionnelles, rigoureusement proportionnelles à cette lésion ultime, remplacent les *désordres* des périodes précédentes. Comme cette atrophie intéresse, d'ordinaire, dans leur totalité, les organes des *opérations animales et intellectuelles*, la simple notion du processus anatomique fait encore aisément comprendre la déchéance générale et absolue du malade, qui n'a plus que les attributs du *mode végétatif*.

Les troubles dans la SPHÈRE PSYCHIQUE ouvrent habituellement la scène; l'intelligence est toujours atteinte dans sa puissance, et le désordre terminal constant est la démence; mais avant que celle-ci ne soit complète, il y a des alternatives d'excitation et de dépression dont je viens d'esquisser la pathogénie. Il s'en faut qu'au début de la maladie le trouble de l'intelligence soit nettement accusé; il reste parfois très-longtemps difficile à reconnaître, car il ne consiste le plus souvent qu'en modifications graduelles dans l'aptitude, le *caractère* et les habitudes; tantôt c'est une ambition démesurée hors de proportion avec les conditions et les goûts de l'individu; ou bien son caractère s'altère, il devient irascible et violent; il y a un changement complet dans ses habitudes; il se livre à des dépenses exagérées, mène une vie dissipée, étonne tous ceux qui le con-

naissent par le contraste de ses actes présents avec sa conduite passée; ce n'est pas encore de la folie complète, toutefois les malades sont déjà poussés par un penchant irrésistible aux excès et aux actes déraisonnables qu'ils commettent, ils n'apprécient plus la valeur de leurs actions, et l'idéation troublée les pousse parfois au vol des objets les plus insignifiants. A côté de cette perversion des *facultés morales et affectives*, et de ce changement d'allures et de caractère, viennent se placer des perturbations plus ou moins profondes de la *mémoire* et de l'*attention*, qui constituent les manifestations les plus insidieuses et les plus ordinaires de la périencéphalite commençante. Dans quelques cas l'état prodromique avorte; mais une fois constituée, l'affection suit presque infailliblement sa marche progressive, en parcourant les trois périodes qui la constituent.

Les poussées aiguës qui, par intervalles, troublent l'allure chronique de la paralysie générale se traduisent par deux variétés opposées de délire : le *délire ambitieux*, le *délire hypochondriaque*. Le premier succède souvent aux idées d'ambition qui marquent l'état prodromique; d'autres fois son apparition est brusque; dans tous les cas le *délire des grandeurs*, ou mieux *de satisfaction* est la forme la plus habituelle que revêtent les conceptions délirantes, et sa présence doit toujours faire songer à l'encéphalite diffuse. Il diffère totalement de celui qu'on trouve chez les monomaniaques ambitieux; il n'y a pas, comme chez ces derniers, une suite d'idées bien coordonnées, au moyen desquelles ils donnent quelquefois avec une netteté persuasive des preuves à l'appui de leurs assertions fantastiques; leurs allures, leur extérieur, leur ton ne sont nullement en rapport, comme chez les monomaniaques ambitieux, avec les idées délirantes. Les paralytiques généraux ne combinent pas plus leur conduite et leurs actes qu'ils n'associent et ne coordonnent leurs idées; ces idées délirantes sont multiples, mobiles, non motivées, et contradictoires entre elles (Falret). Le délire des grandeurs est non-seulement spécial par les caractères que lui imprime l'état général de l'intelligence, mais encore par sa forme même qui, malgré les nuances individuelles secondaires, présente chez les divers paralytiques une constante et remarquable uniformité. Quelles que soient en effet leur condition sociale, leur éducation, leur nationalité, on retrouve toujours chez eux non-seulement cette tendance générale vers l'orgueil et la vanité, mais même une formule identique pour l'expression de ces idées. Certains paralytiques ne présentent pas d'idée de grandeur bien déterminée, mais éprouvent simplement un sentiment général de satisfaction personnelle; ils étalent toutes les qualités du *moi*, au point de vue physique, intellectuel et moral; puis ils franchissent rapidement tous les échelons de la grandeur pour atteindre les limites extrêmes d'une exagération infinie; ils abandonnent la sphère des choses fausses, sans doute, mais encore admissibles, pour se perdre bientôt dans le domaine de l'impossible et de l'absurde. Après avoir vanté leur force,

leur beauté, leurs talents, leurs vertus, ils parlent de leur fortune, de leur richesse, de leur puissance; l'un se dit général, prince, roi, empereur; un autre a des palais, des millions, des diamants et des titres; celui-ci se nomme César, Alexandre ou Napoléon, il a conquis des États, remporté des victoires; cet autre se croit poëte ou littérateur, et soutient qu'il a composé des écrits attribués à Racine, à Corneille, à Rousseau; un troisième s'appelle Raphael, ou se croit Michel-Ange; bref, le délire des grandeurs apparaît ici depuis son degré le plus faible jusqu'à son expression la plus exagérée, portant toujours avec lui le cachet de la démence.

Les conceptions délirantes ne roulent pas toujours sur les idées de grandeur, et le *délire hypochondriaque*, dont Baillarger a montré l'importance, est une seconde forme de la personnalité du paralytique. Le malade prend une attention extrême aux soins de sa santé, il veille minutieusement à l'accomplissement régulier de ses fonctions; ses idées sont empreintes de découragement, de crainte et de terreur; mais avant d'atteindre ce degré, la manifestation hypochondriaque présente des traits beaucoup moins accusés. Une impression habituelle de tristesse, de préoccupation inquiète peut en être pendant assez longtemps le seul caractère. Cet état avant-coureur ne tarde pas à se refléter sur les allures et sur la physionomie du malade, qui porte l'empreinte de l'anxiété permanente à laquelle il est en proie; les tendances hypochondriaques et mélancoliques se transforment bientôt en un véritable *délire de persécution*, et les hallucinations, venant s'ajouter aux idées oppressives qui le tourmentent, viennent pour ainsi dire matérialiser ses craintes et transformer son existence en une torture continue et indicible. Dans son imagination en délire, le paralytique voit des assassins qui veulent attenter à ses jours; des animaux féroces ou des êtres bizarres qui l'entourent et le menacent; il voit les flammes de l'enfer où il doit être précipité; il entend des voix imaginaires qui l'avertissent d'un péril imminent; il devine des voleurs pénétrant à la nuit avec effraction dans sa demeure; il croit qu'on veut l'empoisonner et refuse même de manger, trouvant dans ses aliments un goût spécial qui l'avertit du danger dont il se croit menacé. Victime de ces illusions sinistres, il traîne une existence misérable et solitaire, se croyant sans cesse poursuivi par des êtres imaginaires, objet de ses hallucinations. A côté de ce délire de persécution, vient se placer le *délire hypochondriaque véritable*, qui diffère de la nosomanie en ce que les conceptions sont ici complétement délirantes; les malades s'imaginent que leurs organes sont changés, détruits ou obstrués; il en est qui soutiennent qu'ils ne peuvent plus ouvrir leurs yeux et qu'ils sont devenus aveugles; d'autres cessent de parler, croyant fermement à leur mutisme; il en est enfin qui s'imaginent que leurs membres sont morts, et qu'eux-mêmes n'ont plus que quelques instants à vivre.

A ces désordres de l'intelligence s'ajoutent des troubles de la STATIQUE

MUSCULAIRE ; ils se présentent sous la forme d'un *tremblement* peu marqué, intermittent, affectant de très-bonne heure les membres supérieurs, et rendant impossible tout travail manuel exigeant de la précision et de la délicatesse (horlogerie, dessin, écriture, couture, etc.); le tremblement, qui est un symptôme de majeure importance, affecte très-ordinairement aussi les muscles de la mâchoire, des lèvres, de la langue; cet organe, projeté hors de la bouche, est agité d'une trémulation incessante qui prédomine vers la pointe et sur les bords; de là le *trouble de la parole.* Toutefois, ce dernier phénomène tient à deux causes; au tremblement, que je viens de signaler, et en second lieu à l'altération spéciale de la mémoire. Le bégayement, d'abord très-peu accentué, devient plus accusé, quand le malade est intimidé ou ému. Il consiste en une sorte d'arrêt, de suspension ou d'effort avant la prononciation de certains mots, de ceux particulièrement qui sont composés de syllabes labiales; cette gêne, d'abord intermittente, qui est de l'hésitation plutôt que du bégayement, devient peu à peu continue et plus marquée. Plus tard le malade ne prononce plus distinctement; il omet des syllabes ou en réunit deux dans une seule; il oublie des mots entiers, ou ne peut les prononcer qu'en se reprenant plusieurs fois. Une sorte de préparation précède la parole, les lèvres deviennent tremblantes, les muscles oscillent, agités par des mouvements fibrillaires, et présentent de légères convulsions au pourtour de l'orbiculaire.

Au point de vue des nuances qu'ils présentent, on peut distinguer dans les troubles de la parole le tremblement, le balbutiement, le bredouillement, le bégayement, l'hésitation et la lenteur. La genèse de ces symptômes est restée longtemps obscure, mais l'analyse physiologique de l'acte de la parole, telle que je l'ai présentée, permet de rattacher les deux dernières variétés à une *anomalie de l'idéation* et à l'*amnésie verbale,* tandis que les observations de Schröder van der Kolk, de Sander, de Lubimoff, ne laissent aucun doute sur la corrélation qui relie les quatre autres formes (tremblement, balbutiement, bredouillement, bégayement) aux *altérations* des régions originelles des *faciaux,* des *hypoglosses* et du *système olivaire.*

Les DÉSORDRES DE LA LOCOMOTION ne sont pas constitués, au début du moins, par de la paralysie véritable; ce sont, ainsi que je l'ai établi depuis plus de dix ans, des troubles de la coordination, ce sont des phénomènes d'*ataxie motrice* (1). Par son origine et ses caractères, cette ataxie est tantôt spinale (anomalie de la coordination automatique), tantôt cérébrale (anomalie de la coordination volontaire). Skae a tracé une remarquable description de cette ataxie initiale, et il a fait heureusement ressortir dans toutes leurs particularités les caractères qui la distinguent d'une paralysie véritable. Il convient de reproduire ce passage :

(1) Voyez mon travail *sur les Paraplégies et l'ataxie du mouvement,* Paris, 1864.

« A une certaine période de la maladie, la fonction de locomotion se montre troublée, et la démarche est chancelante. Cette affection des membres inférieurs, qui précède ordinairement toute affection semblable des membres supérieurs, est bien différente de celle qui est observée dans la paralysie ordinaire. C'est là, dans l'histoire de la paralysie générale, un trait distinctif qui, je le pense, n'a pas été suffisamment signalé. Les membres ne sont pas traînés comme dans l'hémiplégie, la force musculaire n'est pas diminuée, et, en somme, il n'y a aucune paralysie, dans le sens ordinaire du mot. Ce qui existe, c'est un trouble dans le pouvoir de diriger les mouvements des membres, c'est une impuissance à contrôler leur action coordonnée. Le résultat de tout cela, c'est que l'individu chancelle en marchant, il élargit sa base de sustentation, et oscille d'un côté à l'autre comme un homme ivre. Dans les cas très-nets, spécialement dans ceux où la prétendue paralysie précède de longtemps les désordres intellectuels, le malade se lève lentement de son siége, il se balance, après quelques oscillations il commence à marcher, en écartant fortement les jambes; puis, arrêtant ses yeux sur l'objet vers lequel il tend, il se dirige vers lui aussi fermement qu'il le peut. Si alors on lui ferme les yeux, il arrive souvent qu'il ne peut plus marcher et qu'il a grand'peine à se préserver d'une chute; il monte un escalier avec une certaine facilité relative parce qu'il a devant ses yeux un objet qui le guide, mais pour descendre il éprouve de la terreur et des difficultés, parce qu'il n'y a rien devant lui sur quoi il puisse fixer son regard. Dans la paralysie ordinaire, la relation nerveuse entre les muscles de la partie paralysée et l'organe de la volition est pour ainsi dire entièrement interrompue, et l'individu ne peut plus par un effet de sa volonté mettre en jeu les muscles paralysés; il ne peut plus lever le bras ou fermer la main, ou retirer les jambes, ou bien s'il le peut, ce qui a lieu lorsque la paralysie est incomplète ou en voie de guérison, il ne donne à la partie à mouvoir qu'une impulsion volontaire faible et imparfaite, la main est serrée faiblement, la jambe est retirée lentement et avec difficulté. En revanche, dans la prétendue paralysie de la paralysie générale, il ne peut pas y avoir d'arrêt dans le courant nerveux qui relie l'organe de la volition aux parties affectées; mais la volonté est irrégulièrement transportée et distribuée, l'individu ne peut plus contrôler ses mouvements, ni les diriger parfaitement et opportunément. »

En fait, la périencéphalite diffuse, pendant ses premières périodes, ne détermine d'autres troubles de motilité que des désordres dans la coordination motrice, sans paralysie proprement dite. Mais j'appelle expressément l'attention sur cette partie de ma proposition, *pendant les premières périodes;* plus tard, en effet, lorsque les lésions encéphaliques ont progressé, lorsque surtout elles se sont compliquées d'altérations spinales, alors la force musculaire diminue avec la transmission volontaire, une pa-

ralysie véritable remplace l'ataxie du début, et cette paralysie, dont la localisation fort variable est commandée par le processus anatomique, va croissant jusqu'au jour où elle est complète et absolue, à ce point que le malade est immobilisé dans son lit comme une masse inerte.

Dans les membres supérieurs, le désordre de la motilité enlève aux mains leur aptitude fonctionnelle, et produit entre autres effets des *troubles de l'écriture* qui ont une grande importance sémiologique : les lignes que trace le malade sont irrégulières, inclinées, les lettres sont inégales et tremblées; mais souvent l'orthographe est intacte, preuve évidente que l'altération de l'écriture dans ce cas dépend plus du désordre de la motilité que de celui de l'intelligence. Le plus ordinairement, les anomalies de l'écriture tiennent plus à l'incoordination motrice qu'à l'affaiblissement musculaire. Du reste, un autre élément intervient encore dans la production des troubles graphiques : c'est le tremblement; lorsque le malade écrit, ses lettres sont moins nettement tracées, moins régulièrement espacées; il aligne mal ses lignes, il fait de nombreuses ratures, et, si l'on compare alors son écriture avec celle qu'il avait autrefois, on y trouve une différence notable qui, dans certains cas, est par elle seule caractéristique.

L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE est ordinairement conservée, mais ce signe a une valeur secondaire au point de vue des phénomènes paralytiques et des lésions qui les déterminent, puisque, dans quelques cas où une altération très-étendue de la moelle avec paraplégie véritable accompagnait la paralysie générale, on a pu voir la contraction musculaire se produire sous l'influence du courant électrique. Tigges a observé l'augmentation de l'excitabilité des muscles zygomatiques, fléchisseurs et extenseurs des doigts; cette augmentation s'efface sous l'influence d'une forte excitation, et l'excitabilité redevient normale quand les contractions sont très-fortes. Chez presque tous les paralytiques, les muscles du côté gauche sont plus excitables que ceux du côté droit.

Les troubles de la SENSIBILITÉ GÉNÉRALE ET SPÉCIALE, quoique rares et difficiles à constater au début de la maladie, doivent cependant être notés avec soin, car la diminution de la sensibilité peut être, en certains cas, un signe précurseur; ainsi de Crozant a signalé une *anesthésie* générale presque complète, existant dès le début et précédant même les lésions du mouvement. Cette anesthésie peut être passagère et disparaître quand les troubles de la motilité sont plus accentués. L'*hyperésthésie* est un phénomène beaucoup plus rare; elle présente différents degrés d'intensité et constitue d'ordinaire un état passager. Chez quelques malades, on constate des engourdissements, des fourmillements dans les bras ou dans les jambes, plus rarement de véritables douleurs. Ces troubles de la sensibilité sont peu communs et très-irréguliers dans leurs manifestations; Michéa leur attribue une grande importance dans la production des idées délirantes.

Suivant lui, ils sont, chez les paralytiques mélancoliques, la cause du délire hypochondriaque.

La sensibilité spéciale ne tarde pas à prendre part à l'affaiblissement général; les sens s'émoussent; la vue est moins distincte, l'ouïe moins nette, les saveurs et les odeurs moins bien perçues.

L'application récente de l'ophthalmoscope à l'étude des *troubles oculaires* a donné quelques résultats intéressants. Magnan, dans les deux tiers des cas examinés par lui, n'a trouvé aucune altération du fond de l'œil; mais dans les autres, la modification la plus fréquente est celle-ci : le long des vaisseaux qui partent du centre de la papille, surtout le long des artères, il existe une bordure gris-pâle régulière des deux côtés du vaisseau et dans toute sa longueur. Cette altération est différente du liseré jaunâtre et irrégulier qu'on observe dans certains cas de démence senile; celui de la paralysie générale est en rapport avec la sclérose, celui de la démence avec l'athérome; tous deux diffèrent de l'aspect trouble diffus que les contours des vaisseaux, surtout des veines péripapillaires, présentent dans quelques cas d'œdème de la rétine. Le même observateur a noté quelquefois l'œdème péripapillaire, plus rarement encore l'anémie et l'atrophie de la papille; dans le premier stade de la maladie, il a pu constater la congestion de la papille avec un léger trouble. De son côté, Voisin a trouvé une fois l'atrophie de la papille; deux fois des dilatations anévrysmales de l'artère centrale de la rétine; trois fois des dilatations flexueuses des branches de cette artère. A l'établissement d'Utica, Noyes a noté dans tous les cas, excepté deux, une hyperémie, une infiltration du nerf optique et de la rétine. La striation (comme expression de l'infiltration) de cette membrane était souvent très-développée, et rendait le bord de la papille sombre et mal limité; le nerf optique était souvent opaque et de couleur ardoisée. Enfin, dans ses cinquante-quatre observations ophthalmoscopiques, Clifford Allbutt a constaté, vers la fin de la première période, quarante-et-une fois l'atrophie des disques optiques. Cette dernière altération était ordinairement accompagnée de l'atrophie des nerfs olfactifs; elle était douteuse dans sept cas et nulle dans cinq; une suffusion rosée, sans exsudat abondant, en marquait le début, et le processus évoluait comme une atrophie simple. Cette lésion, selon lui, est toujours proportionnée à l'état des pupilles, qui, très-contractées au début, se dilatent à mesure que l'atrophie progresse.

Les *troubles pupillaires* sont au nombre des symptômes les plus importants, car l'inégalité des pupilles est un des signes les plus caractéristiques de la période prodromique. Moreau (de Tours) l'a constatée cinquante-huit fois sur cent, et Mobèche cinquante-sept fois sur quatre-vingt-treize. Austin, qui a décrit avec soin toutes les particularités que présente la pupille dans la paralysie générale, admet un rapport intime entre l'état de l'iris et la disposition d'esprit du malade; il affirme que la dé-

pression et le délire mélancolique sont associés chez les paralytiques généraux à une lésion de la pupille droite; que l'excitation maniaque et le délire ambitieux sont accompagnés d'ordinaire d'une lésion de la pupille gauche; cette théorie ne peut subsister devant l'observation. Au surplus, le mécanisme des changements de la pupille n'est pas même élucidé : Billod impute ces modifications à l'influence du nerf moteur oculaire commun; c'est la paralysie de ce nerf qui produit la dilatation; c'est l'excitation de ce nerf qui amène la sténose de la pupille. Voisin au contraire fait dépendre ces symptômes des fibres radiées de l'iris, c'est-à-dire du sympathique; est-il excité, la pupille se dilate; elle se rétrécit au contraire s'il est paralysé. Wernicke a invoqué une explication plus ingénieuse sinon plus démontrée; il attribue l'inégalité des pupilles à une affection des fibres qui unissent le bout central du nerf optique à l'origine de l'oculomoteur. C'est assez sur ces hypothèses, dont l'intérêt pratique est encore à trouver.

Il n'est pas très-rare d'observer durant le cours de la maladie une altération du *timbre de la voix*, du genre de celle que j'ai appelée *dysphonie* (1); or chez la plupart des malades qui ont présenté ce symptôme, Schultz et Rauchfuss ont constaté au laryngoscope les modifications suivantes : Une des cordes vocales reste immobile, ou à peu près immobile, dans une position intermédiaire entre l'occlusion et l'ouverture de la glotte, ce qui indique par conséquent une parésie des muscles crico-aryténoïdiens, latéraux et postérieurs. Comme la corde vocale paralysée est plus près de la ligne médiane que l'autre, il y a, même dans le repos (silence), une légère asymétrie des cartilages aryténoïdes. La paralysie du crico-aryténoïdien latéral seul, avec position d'ouverture de la corde vocale correspondante, est rare; plus encore rare la parésie des deux cordes vocales.

D'après L. Meyer, il y aurait toujours augmentation de la TEMPÉRATURE du corps dans les cas où prédomine l'excitation maniaque, et cette élévation thermique pourrait être au début de quelque secours pour le diagnostic. Dans un récent travail sur ce sujet Mickle a formulé les conclusions suivantes :

1° Une élévation de température accompagne souvent les paroxysmes d'agitation; — 2° une élévation de température précède et annonce souvent les attaques congestives ou convulsives, et les accompagne presque toujours; — 3° lorsque l'état congestif ou d'excitation maniaque se prolonge, l'élévation de température qui lui est liée se prolonge aussi habituellement; — 4° la défervescence succédant à l'ascension qui a marqué un accès d'agitation ou une attaque apoplectiforme, précède souvent les autres signes du retour à l'état normal; — 5° les attaques apoplectiformes et les exacerbations maniaques de moyenne intensité ne sont pas néanmoins in-

(1) Voy. MALADIES DU LARYNX, chap. des *Laryngites chroniques*.

variablement associées à une augmentation de la chaleur; — 6° une élévation passagère de température peut avoir lieu sans qu'on puisse l'expliquer par un changement apparent dans l'état physique ou mental du malade; — 7° la température du soir est habituellement plus élevée que celle du matin. Cette règle est formelle dans les cas graves et rapidement mortels; — 8° la température du soir relativement élevée doit faire porter un pronostic fâcheux alors même qu'elle n'est pas absolument très-élevée; — 9° les cas à marche rapide peuvent présenter des températures du soir et du matin au-dessus de la moyenne, longtemps avant qu'une complication soit déclarée; — 10° le marasme graduel qui conduit à la mort peut coïncider avec une température normale ou à peu près normale, réserve faite des ascensions thermiques temporaires, occasionnées par les attaques auxquelles les paralytiques sont sujets; — 11° l'invasion de la pneumonie, et la fièvre hectique causée par les eschares, se distinguent par une production intense de chaleur. Quand la pneumonie doit hâter la terminaison, la température et le pouls se maintiennent très-élevés; toutefois, il peut se faire que la température s'abaisse un peu avant la mort, tandis que la respiration devient extrêmement rapide.

Il résulte des observations de Westphal, de Hanot et de Magnan que les attaques apoplectiformes qui se montrent dans le cours de la paralysie générale sont habituellement accompagnées d'une élévation plus ou moins notable de la température centrale. Dans un cas récemment rapporté par ce dernier, la température n'était que de 37°7 deux heures après une attaque apoplectiforme et atteignit 38°8 à la fin de la journée.

Le POULS ne présente pas toujours, même durant les attaques, une accélération concordant avec l'élévation thermique. Ce n'est que dans les cas où la paralysie générale est d'origine alcoolique, ou vient terminer l'alcoolisme, que le tracé graphique du pouls peut donner quelques indications précieuses pour le diagnostic. Dans cette dernière circonstance, en effet, le tracé sphygmographique présente une ligne ascendante brusque, suivie à son sommet d'un plateau horizontal, après lequel la ligne descendante retombe brusquement, tous caractères qui révèlent l'existence de l'athérome et la diminution de l'élasticité artérielle. Mais ce tracé, à vrai dire, n'est nullement spécial à la paralysie générale alcoolique; il se retrouve aussi bien dans l'alcoolisme chronique, et dans la démence sénile, dont les lésions vasculaires athéromateuses sont semblables. Gambus a reproduit dans sa thèse le tracé sphygmographique d'un malade atteint de paralysie générale sans antécédents alcooliques : la ligne ascendante ne se termine pas par un plateau, mais forme un angle aigu avec la ligne descendante. Au total il n'y a rien dans tout cela qui ait la moindre valeur sémiologique.

Les TROUBLES RESPIRATOIRES sont assez rares, et ce n'est guère qu'à la période ultime de la maladie que l'on voit survenir soit des complications

inflammatoires des poumons qui prennent une forme grave et précipitent la terminaison funeste, soit la gangrène pulmonaire qui entraîne la mort plus promptement encore.

Zenker a noté chez cinq paralytiques généraux, dont le cœur n'avait pas subi la dégénérescence graisseuse, un trouble respiratoire analogue au phénomène connu dans la science sous le nom de phénomène de Cheyne-Stokes, du nom des observateurs qui l'ont signalé. Ce phénomène, envisagé d'abord comme le résultat d'une stéatose cardiaque, puis considéré avec plus de raison comme l'effet d'une olighémie du bulbe, est ainsi caractérisé : après un arrêt subit de la respiration, les mouvements respiratoires reparaissent fréquents et profonds, puis ils deviennent de nouveau lents et faibles, jusqu'à ce qu'un nouvel arrêt se produise. Chez les malades de Zenker, la durée des pauses était variable, mais elle n'a jamais dépassé 15 secondes; dans ce dernier cas, le pouls perdait de sa fréquence ou de son amplitude.

Les FONCTIONS DIGESTIVES sont en général peu troublées au début et dans le cours de l'affection; toutefois la constipation est ordinaire et parfois opiniâtre à un degré qui dépasse toute croyance; ainsi Forestus parle d'un vieillard qui resta trois mois sans évacuations alvines. Il n'est pas rare de voir survenir une diarrhée colliquative à l'époque où le malade est devenu cachectique.

L'URINE peut présenter, surtout dans les périodes avancées, toutes les altérations que détermine la *cystite*, cette dernière étant au moins aussi fréquente dans la démence paralytique que dans les autres maladies cérébro-spinales. Indépendamment de ces altérations communes, Sander a signalé et rattaché à la résorption incomplète des éléments nutritifs, la *diminution de l'urée* chez des malades qui maigrissaient tout en mangeant beaucoup. Plus récemment, Rabenau a analysé l'urine de 36 aliénés paralytiques, et a trouvé une *albuminurie* persistante chez 20 d'entre eux. Il croit que cette albuminurie dépend directement de l'affection cérébrale; car bien que l'autopsie lui ait révélé six fois l'existence de lésions rénales, il n'a jamais pu cependant constater de cylindres dans l'urine albumineuse de ces malades. — La *rétention* d'urine ou l'*incontinence* peut être observée à toutes les périodes.

Marche. — Les symptômes se groupent et se succèdent en général selon l'évolution suivante : modifications du caractère et des habitudes, désordres de l'intelligence, délire, plus tard altérations de la sensibilité et de la motilité. Rarement les troubles de l'incoordination motrice ouvrent la scène, à moins que l'encéphalite ne soit précédée d'une myélite postérieure. Dans cette première période, les phénomènes somatiques sont presque toujours très-peu accentués; l'individu respire bien, digère facilement, et conserve toutes les apparences extérieures de la santé.

Après un temps variable apparaît la deuxième période. Les troubles

psychiques s'accentuent en conservant le même caractère, le délire augmente, la raison disparaît, les sentiments affectifs font défaut, et le malade ne reconnaît même plus ceux qui l'entourent. Cette déchéance graduelle des facultés supérieures est entrecoupée de phases paroxystiques de durée variable; alors le délire redouble et l'agitation devient extrême; on voit en même temps survenir des grincements de dents, des contractions musculaires, des soubresauts de tendons. Les muscles s'affaiblissent, surtout dans les membres inférieurs; les supérieurs se prennent à leur tour; l'écriture devient indéchiffrable, l'orthographe a disparu. La mâchoire tremble fortement, le bégayement est plus prononcé, la parole est par suite de plus en plus embarrassée; la mémoire fait presque entièrement défaut; les désordres des sens marchent du même pas, la vision s'affaiblit, la sensibilité tactile s'émousse, et malgré toutes ces dégradations, les troubles somatiques sont encore rares, faibles ou nuls.

Survient enfin la troisième période; l'intelligence s'éteint, toute expression délirante a cessé, la voix est à peine articulée, la paralysie est générale et complète : les malades restent constamment couchés; leur tête n'est plus soutenue et tombe sur la poitrine, les jambes ne peuvent plus supporter le poids du corps, les mains sont incapables de saisir et de diriger les objets, la préhension des aliments elle-même est impossible, et la déglutition ne s'opère plus qu'avec une extrême difficulté; les selles et les urines sont rejetées involontairement. Le sacrum, les parties saillantes s'ulcèrent, il se forme des eschares profondes qui laissent, après leur élimination, les surfaces osseuses dénudées. Des furoncles, des abcès, des gangrènes partielles (d'un doigt, d'un orteil, etc.) apparaissent comme complications ultimes. Des cavités nasales et buccales s'écoulent d'abondantes mucosités; tous les signes d'une fin prochaine se manifestent alors. L'aspect extérieur devient cadavéreux, la figure s'altère de plus en plus, les traits sont affaissés, sans expression, le frémissement des lèvres, remplacé d'abord par des contractions convulsives qui s'étendent à d'autres muscles de la face, fait place ensuite à l'immobilité absolue; les cheveux tombent, la peau est terne, se dessèche, se détache et forme de larges squames; la bouche est fuligineuse, l'haleine fétide, la respiration rare, le pouls faible, petit, intermittent, et la mort vient enfin mettre un terme à cette inexorable décrépitude.

Telle est la marche générale de la maladie dans sa forme chronique la plus habituelle; mais cette division artificielle en trois périodes est loin de correspondre à la généralité des faits, et il faudrait multiplier à l'infini les formes et les variétés de cette affection, si l'on voulait tenir compte des innombrables modalités cliniques qu'elle peut revêtir, tant dans son évolution que dans son expression symptomatique.

La DURÉE de chaque période peut présenter des variations très-grandes, et les limites de la durée totale, qui sont comprises entre trois mois et

douze ou quinze ans, en font suffisamment foi. Maclaun a récemment rapporté un cas de paralysie générale d'une durée extrêmement prolongée; il a trait à un malade qui depuis près de quinze ans conserve de l'incertitude dans la marche, de l'inégalité des pupilles, des conceptions délirantes et du tremblement de la langue. Son état ne s'aggrave pas, et rien n'en peut faire prévoir la terminaison prochaine.

La moyenne de l'existence des paralytiques paraît être de dix-huit mois à deux ans. La vie semble se prolonger plus longtemps chez les femmes que chez les hommes (Brierre de Boismont). Rodrigues sur un relevé de 159 malades a trouvé que chez 73 la paralysie n'a pas dépassé un an; chez 81 elle a duré de un à six et chez 5 de sept à douze ans.

D'une manière générale on peut dire que la première phase de la maladie est habituellement très-longue. Dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, on voit survenir des accidents congestifs aigus qui emportent très-rapidement le malade. C'est alors que la paralysie générale est dite *aiguë* ou *galopante*.

Les POUSSÉES CONGESTIVES qui se montrent dans le cours de la périencéphalite revêtent habituellement la forme d'attaques *apoplectiformes* ou *épileptiformes;* elles peuvent en outre se traduire soit par une simple excitation maniaque, soit par le coma (Aubanel, Marcé). Il importe avant tout de poser une distinction pathogénique, et de diviser les attaques, avec Magnan, en *cérébrales* et *spinales*. Les premières laissent après elles de l'hébétude, une obtusion intellectuelle très-accusée; mais les symptômes physiques de l'affection protopathique ne s'aggravent pas; en général, en effet, le malade peut se tenir debout, il peut marcher, développer une certaine force musculaire, la démence seule s'accuse de plus en plus.

Dans les cas où la moelle est plus profondément atteinte que le cerveau, on voit survenir des *attaques spinales* se traduisant, tantôt par des engourdissements, des fourmillements des membres, suivis habituellement de paralysies passagères (attaque apoplectiforme); tantôt par des contractures, des crampes et quelquefois des convulsions (attaques épileptiformes), sans que l'intelligence soit sensiblement modifiée pendant ces accès. Que les attaques soient spinales ou cérébrales, un symptôme commun ne fait jamais défaut, c'est l'élévation de la température.

Brierre de Boismont a depuis longtemps déjà décrit avec soin les accès épileptiformes des aliénés paralytiques. Ils sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, remplacés qu'ils sont, chez ces dernières, par des congestions lentes qui se traduisent au dehors par un état demi-comateux. Les convulsions peuvent se montrer à la face, occuper une moitié du corps; elles peuvent cesser d'un côté pour apparaître du côté opposé. Ces accès peuvent durer depuis quelques minutes jusqu'à un jour entier; en général ils précipitent la marche de la maladie dans son ensemble.

Les attaques convulsives que l'on observe pendant la troisième période

ont souvent d'autres caractères ; elles présentent une certaine ressemblance avec les *accès tétaniformes* par suite de l'élévation de la température, de l'abondance des sueurs, et de la durée du paroxysme, qui peut se prolonger, avec des rémissions momentanées, jusqu'à six ou huit jours. Souvent les malades succombent pendant ces attaques, d'autres fois ils y échappent; mais après en avoir subi plusieurs dans l'espace de quelques mois, ils perdent entièrement la faculté de se mouvoir. Les secousses convulsives ordinairement générales peuvent cependant n'affecter qu'une moitié du corps, ou présenter une violence inégale des deux côtés.

A côté de ces attaques congestives protéiformes qui viennent d'ordinaire accélérer le cours du mal, se placent des phénomènes inverses : ce sont les RÉMISSIONS ou les RÉMITTENCES. Rarement, en effet, la maladie est régulièrement progressive dans les deux premières périodes, et l'on voit assez souvent se produire de véritables temps d'arrêt. Ces rémissions peuvent quelquefois, mais beaucoup plus rarement se manifester dans la dernière période, au moment même où tout semblait faire présager une terminaison fatale et prochaine. Ces pauses inattendues, que quelques auteurs ont considérées comme des guérisons inespérées, tant leur durée a été longue (rémission de 25 ans, fait de Ferrus), se sont produites parfois sous l'influence des grandes suppurations. D'où l'indication des sétons et des cautères permanents dans le traitement de la paralysie générale (Canton). Baillarger a admis pour expliquer ces faits une maladie nouvelle et curable, à laquelle il a donné le nom de *manie congestive*.

Les rémittences peuvent être distinguées en trois catégories : dans l'une, on voit disparaître en entier les signes de la paralysie et la démence persiste ; dans l'autre, l'intelligence paraît se rapprocher davantage de l'état normal, mais la paralysie persiste d'une manière appréciable ; enfin dans une troisième variété, les deux ordres de symptômes, tout en s'amendant parallèlement, persistent à la fois à un faible degré. Presque tous les cas de rémittences peuvent se ranger dans l'une des trois divisions précédentes.

Falret étudiant ces rémissions au point de vue médico-légal admet également trois variétés auxquelles correspond une perte plus ou moins absolue du libre arbitre : Dans le premier cas, la rémission est subite : c'est comme un voile qui se déchire brusquement devant l'intelligence jusque-là obscurcie et troublée. La mémoire garde le souvenir du passé et l'intelligence apprécie le présent, mais d'une manière incomplète. — Dans le second cas, la rémission est lente et graduelle, le retour des facultés psychiques est moins complet que précédemment. Les malades ne veulent pas reconnaître qu'ils aient été aliénés. — Les patients de la troisième catégorie présentent une demi-démence avec perte complète de la mémoire. En principe, on peut admettre que les différents actes consentis par ces malades, au moment de leur rémission, doivent être en-

tachés de nullité; mais, en fait, il est impossible de se prononcer sans une connaissance très-approfondie des antécédents du paralytique, et des actes auxquels il s'est livré.

Dans le cours de la paralysie générale arrivée à une période quelconque de son développement, tous les symptômes peuvent s'amender. Cet état dure un certain temps, puis, à une époque déterminée à l'avance, la maladie reprend son cours. Ces *intermittences* sont signalées dans un certain nombre d'observations récentes (Renaudin, Baillarger, Ertzbischoff).

Je dois enfin mentionner un épiphénomène singulier qui se rencontre aussi dans les autres formes d'aliénation mentale, où il constitue en général un signe d'incurabilité. C'est l'apparition de *tumeurs rougeâtres* vasculaires d'un volume qui peut égaler celui d'une noisette, siégeant sur le pavillon de l'oreille, et principalement du côté gauche (Ph. Kuhn).

D'après les considérations précédentes, on peut admettre trois **formes** principales de périencéphalite, en se fondant sur la marche générale de la maladie. Dans les deux premières l'évolution est *régulièrement progressive*, tantôt rapide (*aiguë*), tantôt lente (*chronique*) ; la troisième est *irrégulièrement progressive*, et entrecoupée de poussées congestives, d'attaques apoplectiformes, d'accès pseudo-épileptiques, de rémittences ou d'intermissions. Dans cette catégorie doit être rangée la *forme insidieuse* décrite par Leynia de la Jarrige, qui présente une période prodromique et initiale interminable, puis, à un moment donné, franchit brusquement sa période moyenne, et précipite le malade dans un état cachectique avec tous les symptômes de dégradation physique et morale de la période ultime.

Les prédominances symptomatiques sont diverses, et donnent lieu à un certain nombre de VARIÉTÉS CLINIQUES. On peut avec la plupart des auteurs reconnaître :

1° Une variété *expansive*, plus spécialement caractérisée par le délire ambitieux (J. Falret, Linas).

2° Une variété *mélancolique*, dans laquelle prédomine le délire hypochondriaque (Calmeil, Baillarger).

3° Une variété *congestive* correspondant à la manie aiguë de Baillarger.

4° Une variété *paralytique* que quelques auteurs ont appelée paralysie générale sans aliénation (Duchenne de Boulogne, Brierre de Boismont).

5° Des variétés *rémittentes* ou *intermittentes* que leur dénomination même suffit à spécifier.

6° Tout récemment enfin, Faure a décrit une variété de la folie paralytique caractérisée par des *alternatives* d'excitation et de dépression, tout aussi bien que la folie circulaire signalée par Falret, et décrite par Baillarger sous le nom de folie à double forme.

La mort, qui est la TERMINAISON à peu près constante de la maladie, peut être amenée de diverses manières : tantôt dans le cours du délire aigu, le pouls s'accélère, la fièvre est intense, la langue devient sèche, la

salive visqueuse, le visage empourpré de rougeurs violâtres, et le malade succombe dans le coma, emporté par une poussée d'*encéphalite aiguë*. — Dans d'autres cas la mort résulte d'une *affection intercurrente*, ou des progrès mêmes de la maladie. Dans cette dernière circonstance, l'affaiblissement devient de plus en plus marqué, l'immobilité absolue, l'amaigrissement extrême et le patient s'éteint dans cet épuisement graduel, qui succède au décubitus prolongé et aux eschares qu'il détermine. — Enfin la mort peut être subite et due soit au *suicide*, soit à la *pachyméningite hémorrhagique* si fréquente chez les aliénés paralytiques, soit enfin à l'*asphyxie* produite par l'introduction du bol alimentaire dans les voies respiratoires.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic de la paralysie générale peut présenter au début de notables incertitudes, mais il devient généralement facile lorsque la maladie est un peu plus avancée.

L'association des troubles intellectuels et des désordres moteurs, les caractères du délire au début, les contractions musculaires initiales, le tremblement de la langue et des lèvres, l'embarras de la parole, l'inégalité des pupilles, les modifications dans l'écriture constituent autant d'inductions diagnostiques, dont le clinicien ne peut méconnaître la portée.

Si aucun de ces symptômes n'a de valeur absolue pour caractériser la maladie, leur ensemble même, autant que leur mode de succession, est un précieux élément et une base solide pour le diagnostic différentiel. Malgré l'extrême mobilité de leurs manifestations extérieures tous les caractères de cette affection ont cependant au fond une fixité réelle, et par leur réunion harmonique ils constituent une espèce bien définie.

La coexistence des troubles spéciaux de la motilité (ataxie), et de l'intelligence distinguent et séparent immédiatement la paralysie générale progressive de la MONOMANIE AMBITIEUSE, du DÉLIRE MÉLANCOLIQUE proprement dit, de l'HYPOCHONDRIE. Mais en l'absence des signes fournis par la motilité, on peut puiser encore dans les caractères mêmes des troubles psychiques des traits distinctifs qui permettent d'éviter l'erreur.

Que le délire en effet soit ambitieux ou mélancolique, ce n'est point cette forme par elle-même qui caractérise la paralysie générale, c'est bien plutôt le cachet de démence et de mobilité qui est l'empreinte distinctive du trouble de la raison. Chez les monomaniaques, il y a cohésion, constance et logique dans le délire spécial qui les fait aliénés; chez les paralytiques il y a incohérence, variabilité et contradiction dans les conceptions maladives; s'agit-il du délire ambitieux par exemple, tout le mobile de leurs idées de grandeur se déplace incessamment; aujourd'hui ils sont

tout, demain ils ne sont rien; bref, toutes leurs manifestations délirantes sont entachées de niaiserie et de démence. C'est en tenant compte de ces nuances, issues d'une observation attentive et prolongée, qu'on pourra distinguer les aberrations mentales propres à la périencéphalite de celles qui spécifient les diverses monomanies.

Chez le vieillard la paralysie générale présente bon nombre de caractères communs avec la DÉMENCE SÉNILE. Dans les deux maladies en effet, on observe des troubles généralisés du système musculaire, et des désordres intellectuels plus ou moins analogues. On tiendra compte pour le diagnostic différentiel des éléments que voici : chez le dément on constate le plus ordinairement l'abaissement ou la déviation de l'une des commissures labiales, l'affaissement des traits de la face d'un côté, la déviation de la langue tirée hors de la bouche, l'affaiblissement de l'un des membres supérieurs ou inférieurs. Dans la démence la parole est confuse, pâteuse, mais elle n'est ni hésitante, ni saccadée, le bégayement fait défaut. Chez le dément enfin le trouble de l'intelligence survient lentement, l'affaiblissement graduel en est le caractère constant, c'est la sphère émotive qui est affectée d'abord, et le jugement garde pendant quelque temps une certaine rectitude; aussi les actes coupables sont-ils aussi rares et aussi tardifs dans la démence qu'ils sont fréquents et précoces dans la paralysie générale.

L'analogie des symptômes de la périencéphalite et de l'ALCOOLISME est si grande dans certains cas, qu'elle semble motiver les erreurs de diagnostic si fréquemment commises. De part et d'autre en effet on rencontre des troubles marqués de l'intelligence, des désordres musculaires (maladresse des mouvements, incertitude de la marche, hésitation de la parole, tremblement des membres), des vertiges, des congestions passagères, des modifications variables de la sensibilité, l'obtusion définitive des sens, l'abolition des fonctions génératrices, etc. Cependant, à étudier chacun de ces phénomènes en détail et surtout à comparer dans leur ensemble et dans leur marche les deux maladies, des différences saillantes ne tardent pas à se révéler au moins dans la plupart des cas (A. Fournier).

Dans la paralysie générale, les *troubles de la motilité* sont plus généraux d'emblée, progressifs plutôt qu'envahissants, et consistent beaucoup plus, au début, dans une irrégularité des mouvements, avec saccades et impulsions spasmodiques, que dans une véritable débilité. Les malades conservent quand ils peuvent la régler, toute l'énergie contractile de leurs muscles. — Dans l'alcoolisme, la *paralysie* commence par les extrémités des membres (doigts, orteils) qui sont d'abord engourdies et inhabiles avant d'être réellement affaiblies; elle monte ensuite jusqu'aux coudes et aux genoux, pour se limiter souvent à ces parties. Elle est donc partielle et envahissante. L'irrégularité des mouvements se complique d une véritable débilité musculaire. Le tremblement alcoolique est plus précoce, plus ac-

cusé, plus étendu que celui de la paralysie générale, qui n'existe guère que dans les membres, la langue et la lèvre supérieure.

L'*hésitation de la parole* est un phénomène initial et presque essentiel de cette dernière affection, et ne paraît nullement en rapport avec le tremblement de la langue. Chez l'alcoolique, au contraire, ce tremblement est ordinairement beaucoup plus marqué, et l'hésitation de la parole moins prononcée, plus intermittente et beaucoup plus tardive.

Dans l'alcoolisme enfin, les *troubles de la sensibilité* (fourmillements, engourdissements, douleurs, anesthésie) et les *troubles sensoriels* (éblouissements, obscurcissement de la vue, mouches volantes, bourdonnements, etc.) sont beaucoup plus accentués, plus fréquents et plus précoces que ceux de la paralysie générale. Enfin les hallucinations caractéristiques de l'alcoolisme, les troubles digestifs (dyspepsie, catarrhe gastrique, etc.) et les antécédents (excès alcooliques, accès antérieurs de delirium tremens, etc.) fourniront à l'appréciation clinique ses bases les plus certaines.

S'il est possible, au moyen de ces signes différentiels, de distinguer l'encéphalopathie alcoolique commune de la paralysie générale, il n'est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, la confusion est inévitable entre l'alcoolisme et la périencéphalite; je dirai plus, cette confusion est nécessaire, puisque les deux états peuvent être associés l'un à l'autre comme la cause à son effet. En d'autres termes, il peut survenir, dans l'évolution de l'alcoolisme, un moment où les troubles cérébro-spinaux propres à cette intoxication revêtent au grand complet les caractères de l'encéphalite interstitielle diffuse; il n'y a plus lieu à un diagnostic différentiel, l'alcoolisme a abouti à la paralysie générale; les faits de ce genre deviennent de plus en plus fréquents. Ce passage ne se fait pas d'un seul coup; il y a une période intermédiaire, période de transition quelquefois très-longue, qui tient forcément le jugement en suspens. Une fois la mutation morbide effectuée, il ne s'agit plus du diagnostic entre l'alcoolisme et la paralysie générale, il ne s'agit que du diagnostic de la cause de cette dernière, et il est aisément obtenu au moyen des commémoratifs.

La PARALYSIE DIPHTHÉRITIQUE a été signalée par Maingault comme pouvant faire croire à une paralysie générale, par le fait du bégayement, de la faiblesse des membres, de l'hésitation dans la marche, des troubles de la vue et de l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Mais à quoi bon s'arrêter à un pareil diagnostic différentiel? L'intégrité des fonctions intellectuelles, la diphthérie antérieure, et la paralysie du voile du palais ne sont-elles pas des données suffisamment explicites pour prévenir toute erreur?

Quelques auteurs ont voulu assimiler la PARALYSIE PELLAGREUSE à la maladie qui nous occupe (Baillarger, Brierre de Boismont); mais les récentes recherches entreprises par Bouchard et Billod sur la pellagre ont trop

nettement fixé les caractères de cette dernière, pour qu'une pareille assertion puisse être soutenue aujourd'hui.

Les observations de mon excellent ami Devouges et de Bourdesol ont établi que le SATURNISME invétéré peut donner lieu à une périencéphalite, qui ne diffère que par sa cause de la forme commune de la maladie. Il ne peut donc être ici question de diagnostic différentiel; on aura seulement soin de ne pas prendre pour une paralysie générale d'origine saturnine l'aliénation simple (*alienatio, dementia saturnina*) ou l'épilepsie à laquelle les saturnins restent parfois sujets pendant plusieurs années, ou même toute leur vie.

Chez certains malades atteints de RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL, un tremblement continuel envahit les mains, les lèvres, la langue et les muscles de la face. Mais ce symptôme, qui pourrait induire en erreur, est tardif dans le ramollissement, précoce dans la paralysie générale progressive, où il apparaît à une époque où les autres phénomènes paralytiques n'existent point encore, ou sont à peine appréciables.

Quant aux attaques congestives apoplectiques ou épileptiformes qui se montrent dans le cours de la maladie, j'ai signalé déjà les précieuses données fournies par la thermométrie pour établir leur véritable nature, en dehors même de tous les renseignements puisés dans la considération des signes anamnestiques.

Une TUMEUR INTRACRANIENNE peut simuler parfois à son début une paralysie générale commençante : l'affaiblissement intellectuel, la céphalalgie, la dilatation inégale des pupilles, la parésie généralisée sont des symptômes communs à la première période de l'une et de l'autre maladie; enfin l'embarras de la parole qui se montre si souvent dans les tumeurs cérébrales, en imposera quelquefois pour le bégayement des paralytiques généraux, lorsqu'il n'est pas encore nettement caractérisé.

Le diagnostic sera donc quelquefois des plus difficiles, en présence de symptômes encore mal définis. Il n'en sera plus de même quand l'amaurose, les accidents convulsifs et paralytiques, et les troubles viscéraux des tumeurs encéphaliques se seront enfin révélés, ou lorsque le délire spécial des paralytiques sera venu fixer la maladie d'une empreinte décisive.

Dans certains cas, exceptionnels du reste, le diagnostic demeure impossible jusqu'à l'autopsie, par la raison que le complexus et l'enchaînement des symptômes sont identiques à ceux de la périencéphalite diffuse; cette éventualité est réalisée lorsque les tumeurs sont multiples et siégent dans les couches corticales du cerveau; il y a alors anéantissement des éléments nerveux au niveau même des productions morbides, action irritante à distance sur les éléments qui ne sont pas directement comprimés, et toutes les conditions pathogéniques sont réunies pour la production des phénomènes cliniques qui constituent la paralysie générale. En raison de leur multiplicité ordinaire et de leur siége habituel, les cysticerques du

cerveau sont les tumeurs qui peuvent réaliser le plus complétement cet ensemble de conditions, et les observations de Arndt prouvent en fait que l'expression clinique ne peut alors être distinguée de celle qui caractérise la démence paralytique. Les faits de ce genre ont à mes yeux un grand intérêt; ils démontrent la justesse des considérations analytiques dont j'ai fait précéder la description des symptômes de la périencéphalite; ils prouvent que ces phénomènes ne sont point l'expression spécifique de cette maladie à l'exclusion de tout autre, puisqu'ils peuvent être produits par toute lésion qui exerce sur la couche corticale de l'encéphale, dans une étendue suffisante, la double action d'irritation et de destruction, inhérente à l'encéphalite interstitielle. *C'est une question de siége qui domine et commande le processus clinique, ce n'est point une question de nature.*

La SCLÉROSE EN PLAQUES offre avec la périencéphalite diffuse deux symptômes communs : l'embarras de la parole et le tremblement des extrémités. L'embarras de la parole chez le paralytique général consiste en un arrêt pour ainsi dire subit, soit au milieu d'une phrase, soit au milieu d'un mot; à cela s'ajoute du bredouillement. Souvent le malade n'a pas conscience de ces perturbations, bien plus, si on vient à les lui faire remarquer, il s'irrite. Ce n'est pas ce que l'on observe dans la sclérose en plaques. Non seulement en effet le malade sait que sa langue n'obéit pas à sa volonté, mais encore il présente des troubles de la parole tout différents : il zézaie, il scande ses mots; jamais, à l'exemple du paralytique général, il ne parle avec volubilité. Quant au tremblement, les dissemblances ne sont pas moins frappantes : chez le paralytique le tremblement est continu, il se compose de petites oscillations à parcours peu étendu; dans la sclérose en plaques, il a une amplitude plus grande, il est plus localisé, et surtout enfin il ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Ce que j'ai dit précédemment de la terminaison de la maladie me dispense de parler du **pronostic** qui doit lui être imposé; il va de soi que l'acuité de la marche et la fréquence des attaques congestives, sous toutes leurs formes, sont des conditions qui doivent assombrir encore l'appréciation.

TRAITEMENT (1).

« Je crois, a dit Parchappe, qu'il faut traiter la folie paralytique dans la première période comme si elle pouvait guérir, mais bien que je me sois conformé à cette règle, je n'ai jamais été assez heureux pour obtenir évidemment et certainement une seule guérison ». Quelques médecins cependant, trop engoués des médications qu'ils avaient mises en usage, leur ont

(1) SOLBRIG, *Nachtheile der Blutentziehungen und entleerenden Methode* (*Allg. Zeits. f. Psychiatrie*, 1851). — LUNIER, *De l'emploi de la médication bromo-iodurée dans le*

attribué des guérisons momentanées, sans tenir un compte suffisant de la possibilité de rémissions plus ou moins prolongées. C'est ainsi que nous trouvons dans un livre récent sur la matière, sur 58 cas de paralysie générale, 13 guérisons et 9 améliorations.

D'autres, trop convaincus de l'incurabilité absolue de la maladie, restent dans l'inaction, et n'opposent qu'une expectation stérile à l'affection naissante, dont une intervention opportune aurait peut-être enrayé la marche.

C'est ce double écueil qu'il faut éviter, ce sont ces deux tendances extrêmes auxquelles il convient de se soustraire pour apprécier à leur juste valeur les effets de la thérapeutique dans la maladie qui nous occupe.

Or, si l'on se reporte aux considérations anatomo-pathologiques qui précédent, on comprend aisément qu'il serait aussi téméraire d'espérer la réparation du processus morbide destructeur et atrophiant de la dernière période, qu'imprudent de ne pas essayer de modérer l'intensité des troubles vasculaires et nutritifs qui préparent les lésions initiales. C'est contre ces désordres prodromiques, c'est contre cette congestion prémonitoire que doivent être dirigés tous les efforts. Grâce à cette intervention immédiate, opportune et active, la maladie sera évitée quelquefois, enrayée souvent, et dans tous les cas la marche en sera toujours heureusement modifiée.

La thérapeutique de toute maladie mentale comprend deux éléments qui se prêtent un mutuel appui, à savoir le traitement MORAL et le traitement physique.

L'isolement constitue la plus indispensable condition du traitement moral; il enlève le malade à sa vie ordinaire, à ses occupations, à ses habitudes, à ce milieu enfin qui crée pour lui un danger. Il impose au cerveau un repos relatif en le soustrayant à la source de ses préoccupations, et à la cause qui perpétue, en les multipliant, ses conceptions délirantes. Il sauvegarde enfin les premiers intérêts du malade, son honneur et sa fortune. On a beaucoup vanté les *voyages* comme moyens de traitement moral, à cause des distractions qu'ils procurent, et des diversions heureuses qu'ils apportent aux idées délirantes.

Le TRAITEMENT PHYSIQUE comprend un certain nombre de moyens qui s'adressent plus particulièrement à l'hyperémie encéphalique initiale. La saignée générale, très-vantée autrefois, doit être proscrite dans la majorité des cas, et ce n'est qu'avec beaucoup de modération que l'on pourra recourir aux émissions sanguines locales.

En revanche, les dérivatifs intestinaux (calomel, scammonée, aloès, jalap, purgatifs salins) et les révulsifs cutanés (sinapismes, vésicatoires) se-

traitement de la paralysie gén. progressive (*Ann. méd. psych.*, 1853). — BROWNE CRICHTON, *Two cases of general paralysis treated by Calabar bean* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — FOTHERGILL, *General Paralysis of insane. Treatment by Calabar bean. Recovery* (*Eodem loco*, 1874).

ront employés généralement avec succès pour combattre la congestion phlegmasipare du cerveau.

Si l'excitation est très-vive, surtout dans la forme expansive, il faut recourir au *traitement hydrothérapique*, c'est-à-dire aux bains prolongés (deux, quatre heures), à une température de 27° à 28°; on doit avoir soin de faire tomber sur la tête des malades un léger filet d'eau froide pendant toute la durée du bain. — Dans la forme mélancolique de la paralysie générale, il existe quelquefois une dépression manifeste, et les moyens stimulants semblent plus particulièrement indiqués : les douches mixtes ont donné dans ces cas de très-bons résultats; elles consistent à placer le malade sous un appareil à pomme d'arrosoir, donnant de l'eau à une pression moyenne, et à diriger en même temps pendant une minute environ une douche mobile sur toute la partie postérieure du corps, jusqu'à ce qu'une légère rougeur des téguments indique une réaction suffisante.

Il est une médication qui s'adressant à l'état congestif de l'encéphale a paru donner des résultats vraiment inespérés, entre les mains de Foville, Lamare Picot, Lisle et Lagardelle; c'est la médication arsenicale, soit sous forme d'*acide arsénieux* administré à doses progressivement croissantes, soit sous forme de liqueur de Fowler 15 à 30 gouttes par jour. Je pense que ce médicament peut être avantageusement employé non-seulement dans le début de la maladie, mais encore au moment des poussées congestives, qui se montrent si fréquemment dans la deuxième période.

Thompson dit avoir retiré d'excellents effets de la *fève de Calabar*. Il a même édifié sur cette action thérapeutique une théorie pathogénique nouvelle, d'après laquelle la lésion fondamentale, au début de la paralysie générale, consisterait en une diminution du calibre des vaisseaux de l'encéphale due à un spasme permanent On fera sagement de laisser cette hypothèse que rien ne justifie; mais le fait thérapeutique doit être retenu, d'autant plus que tout récemment Browne Chrichton et Fothergill, ont insisté de nouveau sur l'utilité de cette médication.

Le *bromure de potassium* sera toujours d'un emploi rationnel dans les périodes initiales de la paralysie générale, quoi qu'il n'ait pas invariablement répondu aux espérances brillantes qu'on avait fondées sur son action vaso-motrice.

L'*opium* est condamné par un grand nombre de médecins en raison de la propriété qu'on lui attribue de congestionner les vaisseaux de l'encéphale. Je ne puis m'associer ni à cette opinion qui est une erreur physiologique, ni à cette exclusion qui est une faute de pratique; j'ai dit déjà en étudiant la congestion cérébrale que les effets de l'ingestion de l'opium à hautes doses consistent en une anémie du cerveau; conséquemment, bien loin qu'elle soit contre-indiquée, cette substance et ses alcaloïdes peuvent rendre d'importants services dans le traitement des phases initiales de la

périencéphalite; je l'ai constaté plusieurs fois, et dans ce moment encore je donne des soins à un malade qui souvent déjà a triomphé, grâce à la morphine, d'attaques congestives extrêmement graves.

A la liste, déjà longue, des médicaments sédatifs du système nervo-vasculaire nous pourrions en ajouter un certain nombre dont l'action physiologique est indécise encore, mais qui ont paru dans certains cas exercer une heureuse influence sur l'hyperémie encéphalique; tels sont le chloral, le haschish, le nitrite d'amyle et l'hyosciamine.

Lorsque la phlegmasie de l'encéphale s'est développée, entraînant avec elle la prolifération cellulaire et l'hyperplasie caractéristique, l'*iodure de potassium* est le plus puissant, pour ne pas dire l'unique recours de la thérapeutique. Par son action résolutive ce médicament s'adresse d'une façon toute spéciale à cette modification nutritive, qui imprime au tissu conjonctif de l'encéphale une tendance à la prolifération de ses éléments. Soit seul, soit combiné au bromure de potassium, cet agent constitue la médication la plus rationnelle de la périencéphalite diffuse.

Baillarger et tout dernièrement encore Thierry ont signalé l'heureuse influence de la suppuration sur la marche de la folie paralytique, et ont tiré de ces faits des conclusions thérapeutiques, que l'événement paraît avoir quelquefois sanctionnées. Ils déterminent chez leurs malades des *révulsions cutanées* énergiques, de véritables suppurations artificielles à l'aide de frictions avec l'huile de croton tiglium, la pommade stibiée (méthode déjà préconisée par Jacobi) sur les mollets, les cuisses, le dos, ou bien, à l'exemple de Royer-Collard, ils appliquent des sétons ou des moxas. L'effet réel de cette méthode est encore trop incertain à mes yeux pour que je conseille de recourir à des moyens aussi pénibles.

Dans la dernière période, il n'y a plus qu'à soutenir les forces du malade à l'aide des toniques sous toutes les formes, à l'entourer de tous les soins que commande l'hygiène. Il faut lui donner ses aliments, il faut veiller à la régularité des excrétions; il faut, en un mot, suppléer du mieux possible à l'altération des fonctions, et à la dégradation générale du malheureux patient.

NÉVROSES CÉRÉBRO-SPINALES.

CHAPITRE III.

IRRITATION CÉRÉBRO-SPINALE. — NÉVROPATHIE CÉRÉBRO-CARDIAQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'observation et l'étude attentives des faits m'ont conduit à considérer comme une seule et même espèce morbide les états pathologiques qui ont été jusqu'ici décrits, comme autant de maladies distinctes, sous les noms d'*irritation spinale* (Brown), *nervosisme* (Bouchut), *névralgie générale* (Valleix), *névropathie cérébro-cardiaque* (Krishaber) (1). Sans doute

(1) Nicod, *Obs. de névralgies thoraciques* (*Journ. de méd. chir. et pharmacie*, 1818). — Player, *On irritation of the spinal nerves* (*Quarterly Journ. of med. Sc.*, 1821). — Stiebel, *Kleine Beiträge zur Heilwissenschaft*. Frankf. a. M., 1823. — Brown, *On irritation of the spinal nerves* (*Glasgow med. Journ.*, 1828). — Hinterberger, *Beitrage zu den Rückgrathskrankheiten* (*Med. chir. Zeit.*, 1828). — Darwall, *On some forms of cerebral and spinal irritation* (*Midland med. Reporter*, 1829). — Pridgin Teale, *On neuralgic diseases dependent upon irritation of the spinal marrow*. London, 1829. — Tate, *A treatise on hysteria*. London, 1830. — Corrigan, *Med. chir. Review*, 1831. — Parrish, *Remarks on spinal irritation* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1832). — Turnbull, *Eodem loco*, 1832. — W. and D. Griffin, *Obs. on the functional affections of the spinal cord*. London, 1834. — Thomas, *North Americ. Arch. of med. and surg. Sc.*, 1834. — Marshall, *Practical obs. on disease of the heart occasioned by spinal irritation*. London, 1835. — Waddel, *The Americ. Journ. of med. Sc.*, 1835. — Malone, *Eodem loco* et *Gaz. méd. Paris*, 1836. — Cruveilhier, *Du point dorsal et de sa valeur thérapeutique* (*Bullet. thérap.*, 1837). — Ollivier (d'Angers), *De la moelle épinière et de ses maladies;* 3e édit. Paris, 1837. — Isaac Porter, *On Neuralgia of the spinal Ner-*

l'identité n'est pas absolue entre les tableaux présentés par les auteurs sous les diverses qualifications précédentes, mais les dissemblances dans les traits de détail ne peuvent effacer les analogies fondamentales, surtout lorsqu'il s'agit de névroses d'origine centrale, dont l'expression symptomatique est toujours empreinte d'une mobilité, qui en est un des plus remarquables caractères. D'ailleurs l'analyse physiologique, venant en aide à l'observation, montre que les principales variétés cliniques de ces maladies, prétendues différentes, sont imputables à la diversité des localisations du processus pathogénique dans les centres nerveux ; de sorte qu'on peut y voir à la rigueur les formes multiples d'une espèce morbide unique, mais non pas assurément des espèces nosologiques distinctes.

La pathogénie vient de son côté dicter cette conclusion et donner à la fusion que je propose une justification qui serait suffisante à elle seule. Qu'on se place en effet avec tel auteur sur le terrain de l'irritation spinale, qu'on aborde avec un autre celui de la névralgie générale, du nervosisme, de la névropathie cérébro-cardiaque, puis qu'on recherche après cela la modalité pathogénique de chacun de ces états, et les notions physiologiques qui doivent servir de base à cette recherche, imposent pour

ves (*The Americ. Journ. of med. Sc.*, 1838). — ALBERS, *Die Reizung des Rückenmarks* (*Hannov. Annalen*, B. III).

STILLING, *Untersuchungen über die Spinalirritation.* Leipzig, 1840. — GROSSHEIM, *Med. Zeit. d. Verein. f. Heilkunde in Preussen*, 1840. — BASSEREAU, *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux*, etc. Paris, 1840. — HETTERSCHY, *De irritatione spinali in genere.* Traj. ad Rhenum, 1842. — HIRSCH, *Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen.* Königsberg, 1843. — A. FLINT, *Americ Journ. of med. Sc.*, 1844. — TÜRCK, *Abhandlung über Spinalirritation nach eigenen Beobachtungen.* Wien, 1843. — EISENMANN, *Med.-chir. Zeitung*, 1844. — REINBOLD, *Ueber die Nervenschwäche* (*Hannover'sche Annalen*, 1845). — VALLEIX, *De la névralgie générale* (*Union méd.* et *Bullet. de thérap.*, 1848). — A. MAYER, *Ueber die Unzulässigkeit der Spinalirritation als besondere Krankheit.* Mainz, 1849. — GRIFFIN, *Med. and physiological Problems.* London, 1845.

HEIDENHAIN, *Deutsche Klinik*, 1850. — PATON, *On the nat. and treatment of spinal affections usually termed cases of spinal irritation* (*The Edinburgh med. and surg. Journ.*, 1850). — LECLERC, *Obs. de névralgie générale chez la femme* (*Union méd.*, 1851). — *De la névralgie générale*, thèse de Paris, 1852. — DESMAISONS, *De l'irritation spinale* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1852). — WUNDERLICH, *Die Krankhafte Reizbarkeit des Gehirns.* — *Spinalirritation* in *Handb. der Pathologie und Therapie.* Stuttgart, 1854. — HASSE, *Krankh. des Nervenapparates.* Erlangen, 1855-1868. — FONSSAGRIVES, *Mém. sur la névralgie générale* (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — BOUCHUT, *Du nervosisme.* Paris, 1858.

A. MAYER, *Die Lehre der sogenannten Spinalirritation in den letzten zehn Jahren* (*Arch. d. Heilkunde*, 1860). — CINI, *Del sopraeccitamente nervoso.* Venezia, 1861. — SANDRAS et BOURGUIGNON, *Traité pratique des maladies nerveuses.* Paris, 1862. — AXENFELD, *Des névroses*, in *Traité de path.* de Requin. Paris, 1863. — HITZIG, *Ueber reflexerre-*

tous une interprétation identique, en montrant comme éléments générateurs constants de ces formes symptomatiques l'ANÉMIE CÉRÉBRO-SPINALE et l'EXCITABILITÉ ANORMALE des centres nerveux, principalement dans la *sphère sensitive* et la *vaso-motrice*. — Physiologie, pathogénie, clinique, tout concourt donc pour démontrer l'unité réelle de ces divers états morbides, qu'une observation insuffisante ou exclusive a pu seule dissocier à l'égal de maladies différentes.

Les rapports de l'anémie cérébro-spinale avec les troubles de l'excitabilité qui constituent le trait clinique fondamental de la maladie sont faciles à saisir : sous l'influence de l'insuffisance nutritive, suite de l'hypémie ou de l'hypoglobulie, l'excitabilité des éléments nerveux est affaiblie quant à sa puissance, c'est-à-dire que ses effets sont moins énergiques et que l'épuisement (*névrolysie*) est plus rapide; mais en raison même de la vitalité amoindrie des cellules, cette excitabilité est mise en jeu par des excitations très-légères, qui ne produisent aucune réaction appréciable dans les conditions physiologiques. L'anomalie est donc double : d'une part la réaction est moins puissante et moins durable; d'autre part, et c'est là pour l'interprétation pathogénique de l'irritation cérébro-spinale le fait

gende Druckpunkte (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — NOTHNAGEL, *Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1866). — EULENBURG und LANDOIS, *Die Hemmungsneurose, ein Beitrag zur Nervenpathologie* (*Wien. med. Wochen.*, 1866-1867). — VON PIETROWSKI, *Zur Lehre von den sogenannten Hemmungsneurosen* (*Eodem loco*, 1866). — NOTHNAGEL, *Mittheilung über Gefässneurosen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867). — BARCLAY, *Case of anomalous nervous disorder* (*The Lancet*, 1868). — HABERSHON, *Complex morbid conditions; cerebro-spinal irritation; hypereasthesia; intermittent symptoms* (*The Lancet*, 1868).

HAMMOND, *Spinalirritation* (*New-York med. Record*, 1870). — ARMAINGAUD, *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale*. Paris, 1872. — KRISHABER, *De la névropathie cérébro-cardiaque*. Paris, 1872. — *Diction. encyclop. des sc. méd.*, t. XIV. Paris, 1873. — CONRAUD, *De la névropathie cérébro-cardiaque*, thèse de Paris, 1873. — RADE, FERNET et STRAUSS, *Traité de diagnostic;* 5e édit. art. RACHIALGIE. Paris, 1873. — VILLEMIN, Art. RACHIALGIE, in *Dict. encyclop. des sc. méd.* 3e série, t. I, 1873. — BENI-BARDE, *Traité théorique et prat. d'hydrothérapie*. Paris, 1873. — FISCHER, *Neurasthenia* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — PHILIPS, *Spinalirritation* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1872). — NICATI, *La paralysie du nerf sympathique cervical*. Lausanne, 1873. — OTTO, *Beitrag zur Path. des Sympathicus* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1873). — EULENBURG, *Zur Path. des Sympathicus* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — PETER, *Névropathie cérébro-cardiaque*, in *Clinique de Trousseau*. Paris, 1874.

W. HAMMOND, *Traité des maladies nerveuses*. Trad. sur la 3e édit. américaine par Labadie-Lagrave. Paris, 1874. — ROUX, *Étude hist. et crit. sur l'irritation spinale*, thèse de Paris, 1874. — HANDFIELD JONES, *On hyperexcitability and paresis* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — MACK, *A case of cerebral exhaustion* (*Eodem loco*). — CAMPBELL, *Nervous Exhaustion and the diseases induced by it*. London, 1874. — ARMAINGAUD, *Bordeaux médical*, 1874. — VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vasomoteur*. Paris, 1874.

principal, cette réaction est provoquée par des impressions qui ne devraient pas l'éveiller. C'est cette double condition que l'on entend exprimer par la désignation de *faiblesse irritable* ou *excitable*.

Si les rapports généraux de l'anémie avec l'excitabilité anormale des éléments nerveux sont de conception facile, il est beaucoup moins aisé en revanche d'établir, pour la maladie qui nous occupe, la relation chronologique de ces deux éléments morbigènes. Dans un certain nombre de cas l'irritation cérébro-spinale affecte des individus bien et dûment atteints d'anémie constitutionnelle ou de chlorose; alors les centres nerveux qui, comme tout le reste de l'organisme, participent à cette dyscrasie sont eux aussi en état d'anémie, et cette anomalie première provoque, dans l'excitabilité et dans le mode fonctionnel des cellules, les perturbations secondaires, qui constituent l'expression symptomatique de la maladie. Dans les faits de ce genre la subordination pathogénique est à la fois précise et claire : anémie du système cérébro-spinal, trouble de l'excitabilité, manifestations cliniques de l'irritation hypotrophique des centres nerveux, voilà les trois étapes successives qui la résument.

Mais les choses, il faut le reconnaître, ne se passent pas toujours ainsi; la névropathie cérébro-cardiaque apparaît fréquemment chez des personnes qui ne présentent aucun des traits de la dyscrasie anémique, et rien n'autorise alors à admettre une anémie primitive des centres nerveux; c'est le trouble de l'excitabilité qui est ici le fait primordial; il est impossible d'échapper à cette conclusion qui est du reste justifiée par les conditions étiologiques de la maladie dans ce groupe de cas; en effet, toutes les causes que l'observation révèle sont de nature à exagérer et à troubler l'excitabilité cérébro-spinale, indépendamment de toute influence dyscrasique. L'excitation anormale du centre cérébro-spinal fait sentir ses premiers effets sur le système vaso-moteur, dont l'impressionnabilité instantanée est si bien démontrée par la rougeur et la pâleur subites de la face (voyez le chapitre de la CONGESTION en général); de là une anémie ou plutôt une ischémie secondaire du cerveau et de la moelle, laquelle entretient le désordre de l'excitabilité, et le transforme en un état persistant de faiblesse irritable. Déjà en traitant de l'anémie cérébrale, j'ai rappelé que la contraction subite des vaisseaux encéphaliques a été mise hors de doute par les expériences de van der Becke Callenfels et par les recherches de Nothnagel (1); conséquemment l'ischémie subite du cerveau et de la moelle par excitation anormale du système vaso-moteur central n'a rien d'hypo-

(1) VAN DER BECKE CALLENFELS, *Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium de Utrecht Hoogesch.*, 1854-1855. — KUSSMAUL und TENNER, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen*. Frankfurt, 1857.— NOTHNAGEL, *Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1866). — *Mittheilung über Gefässneurosen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1867).

thétique, et l'interprétation précédente n'est que l'application d'expériences physiologiques positives à l'analyse pathogénique. Mon savant confrère Krishaber, qui a présenté cette même interprétation dans son remarquable travail, a fait disparaître la seule objection qui puisse lui être faite, en déclarant qu'il a constaté expérimentalement la possibilité de produire à volonté la contraction persistante des petites artères. Au surplus il s'agit ici d'une *contraction directe* par excitation des vaso-moteurs; et la cause étant supposée persistante, la persistance de l'effet est beaucoup plus vraisemblable que pour les *contractions réflexes*. Krishaber professe que dans tous les cas c'est l'excitation du système nerveux central qui est le phénomène primitif; sur ce point, je ne puis m'associer à sa manière de voir, et je pense que l'antériorité de l'anémie cérébro-spinale est incontestable dans tous les cas où les malades sont affectés d'anémie constitutionnelle.

Primitif ou secondaire, le trouble de l'excitabilité rend un compte suffisant des phénomènes symptomatiques : l'accroissement de l'excitabilité dans les SPHÈRES SENSITIVES et VASO-MOTRICES est l'origine des *hyperesthésies sensorielles* et *douloureuses* et des *troubles circulatoires;* la diffusion exagérée des IMPRESSIONS CÉRÉBRO-SPINALES et l'accroissement du POUVOIR RÉFLEXE, qui marchent de pair avec l'augmentation de l'excitabilité sont les raisons des *irradiations anormales* qui troublent l'impression et la perception sensibles, et plus rarement la motilité; ces deux conditions jointes à l'ÉPUISEMENT RAPIDE sont le point de départ des *désordres de locomotion*, qui achèvent de caractériser la maladie, lorsqu'elle présente la totalité de ses manifestations.

Les variétés symptomatiques, qui ont été jugées suffisantes pour constituer des maladies différentes, sont imputables à l'individualité organique qui arrive dans les névroses à son maximum d'influence, et surtout aux localisations diverses du processus morbigène, qui n'occupe pas fatalement l'ensemble du système cérébro-spinal. De là, la prédominance possible de tel ou tel groupe de phénomènes soit cérébraux, soit spinaux, ou des combinaisons variées des deux ordres de symptômes.

Causes. — Au premier rang doit figurer la prédisposition puissante résultant du TEMPÉRAMENT DIT NERVEUX. Quoique la maladie se rencontre plus souvent chez les femmes (146 fois sur 156 cas réunis par W. Hammond), elle est loin cependant d'appartenir exclusivement au sexe féminin, et la statistique récente de Krishaber semblerait même établir la fréquence plus grande de la maladie chez l'homme (22 fois sur 38). — Aucun AGE n'en serait exempt, suivant Axenfeld; mais je dois cependant insister sur l'immunité relative dont paraissent jouir l'enfance et la vieillesse. Les cinq septièmes des cas ont trait à des individus âgés de 20 à 40 ans.

Les causes efficientes les plus communes sont les *fatigues* intellectuelles, les *veilles* prolongées, les émotions morales, les *impressions psy-*

chiques très-vives, les *excès de tout genre*, en un mot tout ce qui peut à la fois exciter et fatiguer le système nerveux. — L'abus du *tabac*, du *café* et du *thé*, voire même de l'*opium*, doit également entrer en ligne de compte dans cette énumération étiologique.

Toutes les causes précédentes sont celles de la névropathie chez les individus non anémiques; chez ceux qui sont affectés d'anémie constitutionnelle, la maladie peut éclater sans cause déterminante appréciable par le fait seul de la dyscrasie persistante; en tout cas, il suffit pour la faire éclore d'influences beaucoup moins prolongées et beaucoup moins puissantes.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'invasion de la maladie est tantôt brusque, tantôt lente et progressive; d'après les observations de Krishaber, il existerait un rapport constant d'une part entre le début rapide et la forme grave, et d'autre part entre le début lent et la forme légère.

Le **début rapide** a toute la soudaineté d'une véritable *attaque* caractérisée par une sensation étrange de vide ou de flot dans la tête, avec obnubilation des sens, vertiges, photopsie, angoisse précordiale et palpitations parfois accompagnées de lipothymies ou même de syncopes.

En même temps ou peu de temps après, la station debout devient impossible par suite de la perte d'équilibre ou de l'impuissance motrice des membres inférieurs; d'autres fois, au contraire, c'est une agitation extrême à laquelle les malades sont en proie. Cette attaque dure peu; une rémission survient, mais les accidents se reproduisent dès le même jour ou le lendemain et, après quelques-unes de ces alternatives, l'état continu est définitivement constitué.

Le **début lent** est difficile à saisir en raison de la dissociation des symptômes initiaux : les malades en effet accusent tantôt des sensations anormales dans la tête, tantôt certains troubles passagers des sens, tantôt enfin une douleur rachidienne avec ou sans irradiations. Ces phénomènes indécis et peu significatifs ne prennent une valeur définie qu'en raison de l'individualité de la personne qui les présente. Elle offre les attributs du tempérament nerveux, déjà peut-être ceux de la surexcitation nerveuse, ou nervosisme; mais il importe tout d'abord de définir ce que l'on doit entendre par ces mots : les individus qui présentent cette surexcitation nerveuse (*faiblesse irritable*, *éréthisme nerveux* de Henle) ressentent rapidement et d'une façon intense toutes les impressions, même les plus légères, mais l'effet en est peu durable, et ne tarde pas à s'effacer sous l'influence de la cause la plus banale. La transmission sensitive est prompte et facile, les mouvements réflexes sont intenses et étendus; la

réceptivité est accrue ainsi que l'activité motrice volontaire; mais, en revanche, l'épuisement succède vite à ces décharges nerveuses excessives et réitérées. Cet éréthisme nerveux peut n'être que partiel et se traduire simplement par exemple par des sensations douloureuses dans le domaine fonctionnel du nerf intéressé.

Quelque multiples et complexes que soient en apparence les symptômes de la maladie, les plus importants et les plus caractéristiques, sinon tous les phénomènes morbides, relèvent directement ou médiatement de ce éréthisme nerveux, en d'autres termes, de l'excitabilité troublée du système cérébro-spinal. Les hyperesthésies, les perturbations sensorielles, les vertiges, l'insomnie, la douleur rachidienne, les névralgies, les troubles de la locomotion, sont l'expression et l'effet de l'excitation plus ou moins persistante et profonde, en un mot de l'hyperactivité des éléments nerveux eux-mêmes. La réunion de ces symptômes, auxquels peuvent s'ajouter, en tant qu'éléments accessoires, certains phénomènes secondaires, représentent l'esquisse tracée à grands traits de la maladie confirmée.

Les HYPERESTHÉSIES et les PERTURBATIONS SENSORIELLES sont d'ordinaire les premiers désordres appréciables : tous les sens peuvent être frappés, mais l'idéation reste intacte; cette contradiction apparente trouve sa raison d'être dans les différences qui séparent la sensation brute et la perception consciente, et dans la distinction du siége organique de ces deux étapes de la sensibilité.

Les recherches de Bouillaud, de Longet, et les expériences récentes de Lussana et de Renzi, auxquelles je puis ajouter celles que j'ai pratiquées moi-même en 1865 sur des lapins, permettent de localiser le foyer des impressions brutes, senties mais non perçues, dans les parties supérieures de l'appareil spinal, notamment dans le bulbe, les tubercules quadrijumeaux et la protubérance. L'appareil spinal, ainsi que je l'ai dit dans un précédent chapitre (*Voyez*, p. 106), qui tient sous sa dépendance exclusive les actes végétatifs, préside encore dans la sphère de l'animalité à l'activité automatique. Appareil purement appréhensif pour les opérations de la sensibilité, il reçoit les impressions recueillies par les nerfs centripètes à la surface des téguments et dans les organes des sens, il est pour ces impressions une première étape, un premier foyer de réception; dans les parties supérieures de l'appareil les impressions peuvent être senties, elles ne sont jamais perçues.

Les opérations diverses qui conduisent à la perception consciente ont lieu dans les cellules grises corticales des hémisphères, et là aussi est le foyer des impulsions et des incitations motrices volontaires. Instrument des sens internes, l'appareil cérébral est l'organe de la perception consciente, de l'impulsion et du mouvement volontaires.

Éclairée par cette double proposition qui résume tout le rôle du système

nerveux dans la sphère de l'animalité, l'interprétation pathogénique des phénomènes morbides doit perdre ses difficultés.

Une analyse attentive a démontré à Krishaber que les impressions sensorielles recueillies et transmises normalement sont toujours perverties chez les névropathes, au point d'origine des nerfs dévolus à la sensibilité générale ou spéciale. C'est au niveau du mésocéphale, siége de la perception brute, que je rapporte avec lui les perturbations sensorielles multiples présentées par ces malades. L'intégrité du processus de l'idéation est démontrée par ce fait que les individus se rendent compte de la perversion de leurs sensations brutes et que la perception consciente en rectifie la fausseté.

La *vision* subit des modifications plus ou moins profondes : la photopsie est parfois si intense que le moindre rayon lumineux ne peut être supporté, et certains malades, pour éviter cette impression douloureuse, restent, durant des mois et même des années, plongés dans une obscurité complète. A ce trouble s'ajoutent une amblyopie constante, une diplopie passagère et dans des cas beaucoup plus rares une cécité de très-courte durée. — L'*ouïe* peut être à tel point exaltée que le moindre bruit, le plus léger son réveille une impression pénible; quelques malades entendent des bruits imaginaires ou réels, mais ces derniers sont notablement accrus d'intensité par l'hyperesthésie auditive : des sifflements aigus, des roulements lointains, le souffle des vents, le murmure des flots retentissent très-douloureusement à leurs oreilles. D'autres éprouvent des battements tympaniques isochrones aux pulsations artérielles et qui ne semblent être que la sensation exagérée produite par l'impulsion de la systole. — L'*odorat* et le *goût* sont moins souvent troublés : tantôt la saveur naturelle des aliments ou le parfum des substances odoriférantes ne sont pas perçus, tantôt au contraire ils provoquent une impression désagréable. — La *sensibilité tactile* en revanche subit généralement une atteinte profonde. Les malades se plaignent très-vivement de la moindre pression, des frottements et des contacts les plus légers. A cette hyperesthésie cutanée se joignent des perturbations plus complètes du tact, qui interviennent puissamment dans la production des sensations vertigineuses et des troubles de la locomotion.

Le VERTIGE est un des symptômes caractéristiques et initiaux de la maladie. S'il apparaît parfois sous l'influence des causes extérieures ou psychiques (inclinaison de la tête, effort musculaire violent, contention d'esprit, émotion vive, impression morale), il est le plus souvent, sinon toujours, lié étroitement aux perturbations sensorielles qui donnent aussi naissance aux étourdissements.

Les aberrations de la sensibilité générale ou spéciale, les impressions fausses qui s'y rattachent rendent compte des *sensations étranges* que les malades accusent *dans la tête*, et des anomalies dans les *rapports du*

moi avec le monde extérieur. L'exercice des sens exaltés ou pervertis trompe les sujets en leur donnant une fause idée du monde extérieur, mais ils ont parfaitement conscience de la fausseté de leurs illusions sensorielles. Cette dernière restriction est de la plus haute importance et ne saurait trop être mise en relief : jamais en effet, je le répète, le malade, quelque troublé qu'il soit, ne croit à la réalité de ses illusions; jamais il ne s'y rattache une conception délirante. Au milieu de toutes ses aberrations et de toutes ses angoisses, au milieu même de ses obnubilations, et lorsque son esprit fonctionne péniblement, son jugement reste absolument intact. En proie à la sensation de rêve ou d'ivresse, il sait parfaitement que les sensations subjectives qui l'obsèdent ne sont que le produit de ses sens pervertis, son intelligence n'est donc jamais fondamentalement frappée (Krishaber).

Les TROUBLES CARDIAQUES sont aussi constants dans la névropathie que les désordres sensoriels; d'où la qualification très-juste de cérébro-cardiaque, qui a été proposée par Krishaber pour caractériser cette affection; ces désordres fonctionnels se présentent en général sous forme de *palpitations* qui sont spontanées, ou provoquées par les causes les plus variées, telles que le décubitus sur le côté gauche, l'ingestion des aliments, la fatigue, les efforts musculaires, l'ascension d'un escalier, une marche rapide, une impression vive ou inattendue, etc. Le pouls, en général petit et dépressible, est quelquefois modifié dans son rhythme et dans sa force, et les pulsations deviennent alors amples et très-rapides. L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit morbide, si ce n'est, dans la forme anémique, un souffle doux à la base de l'organe, avec prolongation dans les vaisseaux du cou. Les palpitations doivent être imputées à l'excitation du *grand sympathique;* or, cette excitation n'est pas toujours isolée, et le *nerf pneumogastrique* peut à son tour y prendre part. Cette double anomalie se révèle par des battements de cœur plus ou moins violents, accompagnés d'*angoisses précordiales*, de véritables accès d'*angine de poitrine* (excitation du plexus cardiaque), de *lipothymies* avec ou sans pâleur de la face, quelquefois même de *syncope* avec perte complète de connaissance (excitation du pneumogastrique).

Les filets cardiaques du nerf vague ne sont pas seuls intéressés : l'excitation de ses autres rameaux peut également intervenir, de là la sensation de *strangulation* (laryngé supérieur), la *dyspnée* (plexus pulmonaire), les nausées, le *vomissement* et les divers troubles de l'estomac (filets gastriques), qui accompagnent les accès d'*angor pectoris*, ou se montrent isolément.

En somme, toute la sphère sensitive du mésocéphale peut être envahie, et cette localisation de l'excitation morbide donne la raison pathogénique de la multiplicité des accidents initiaux. Les nerfs sensitifs crâniens qui prennent leur origine dans ce département encéphalique sont impliqués

dans la même perturbation : de là, les *névralgies* multiples de la *tête* et de la *face*, les douleurs frontales, sus-et sous-orbitaires, maxillaires, auriculaires, etc. (excitation morbide de la cinquième paire); de là aussi, les troubles du goût (neuvième paire). Il est de règle que les nerfs moteurs originaires du mésocéphale restent étrangers à ces désordres; cette sélection morbide, si étrange en apparence, n'a rien qui doive surprendre; elle est la conséquence logique d'un fait de physiologie expérimentale, que Krishaber a très-judicieusement rappelé : pour que le défaut de sang puisse troubler la fonction des nerfs sensitifs, il faut qu'il agisse à l'extrémité centrale de ces nerfs; c'est au contraire à l'extrémité périphérique que doit se manifester l'ischémie pour influencer les nerfs moteurs, à moins d'action réflexe.

L'INSOMNIE est un des phénomènes à la fois les plus communs et les plus cruels de la névropathie cérébrale. C'est surtout dans les formes graves et rebelles que ce symptôme se montre avec une désespérante opiniâtreté. En vain les patients appellent le sommeil qui les fuit; et si l'on tente de le provoquer à l'aide des hypnotiques, l'insomnie ne cède qu'au prix des plus effrayants cauchemars. Certains malades parviennent cependant à obtenir quelques heures de repos en maintenant leur tête dans une position déclive, et en favorisant de la sorte la circulation artérielle vers le cerveau. Cette position instinctive est bien le meilleur argument que l'on puisse invoquer en faveur de l'anémie cérébrale, et de son intervention médiate ou directe dans l'excitation des cellules nerveuses de l'encéphale.

La DOULEUR RACHIDIENNE est, elle aussi, un symptôme dominant de la maladie, mais, quoique constante, cette douleur doit parfois être recherchée. Hammond et Radcliffe rapportent en effet des exemples de rachialgie inconsciente et larvée, qu'une pression légère exercée sur les vertèbres, que l'application d'une éponge imbibée d'eau chaude, ou d'un faible courant électrique sur la région rachidienne (Onimus et Legros), ont suffi pour démasquer.

Il y a lieu de distinguer *deux espèces de douleurs spinales :* la *première*, spontanée, souvent erratique, présente des caractères variables : tantôt sourde et obscure, elle se manifeste sous forme d'un vague malaise, d'un sentiment de fatigue ressenti dans un point plus ou moins limité du rachis; tantôt aiguë, elle revêt le type d'élancements névralgiques, avec irradiations douloureuses dans les parties voisines ou éloignées. A ce point de vue, Griffin établit trois divisions, selon que la rachialgie existe dans la région cervicale, dorsale ou lombaire. Quand elle siége à la région cervicale, les irradiations douloureuses rayonnent à la face, à la tempe, à l'occiput, au sternum, aux épaules et aux membres supérieurs. Si la rachialgie est dorsale, les élancements se font sentir au thorax, principalement à la région mammaire gauche. La douleur enfin est-elle lombaire,

les retentissements sont perçus dans l'abdomen et dans les membres inférieurs. Cette première forme de rachialgie présente parfois une autre modalité : elle est tout à fait superficielle, provoquée par un attouchement léger, par le simple pincement ou par le frôlement de la peau; c'est une véritable dermalgie, qui rend le contact des vêtements incommode, et le décubitus dorsal impossible. Elle a été confondue par certains auteurs (Axenfeld) avec la *seconde espèce* de manifestations douloureuses que je propose de désigner sous le nom d'*apophysialgie* (point apophysaire de Trousseau et d'Armaingaud).

Pour constater l'existence de ce *point douloureux apophysaire*, il suffit de presser successivement les apophyses épineuses des vertèbres en commençant par les deux premières, immédiatement au-dessous de l'occipital; on arrive ainsi à un point dont la pression fait brusquement redresser le malade qui cherche à se dérober au contact et parfois même pousse un cri; on a touché le point douloureux, le point apophysaire. La douleur qu'éveille cette pression circonscrite et exactement localisée est variable. Ses caractères et son intensité, si l'on en croit Hammond, seraient en relation adéquate avec le degré de la maladie. Est-elle sourde, profonde, contusive, éphémère? la névropathie dont elle vient annoncer ou confirmer la présence, serait légère et de courte durée. Est-elle au contraire aiguë, vive, térébrante, prompte à paraître et lente à s'effacer, éveille-t-elle de douloureux et lointains retentissements? la maladie dont elle émane sera grave, longue et rebelle.

Ce point douloureux apophysaire est nettement distinct du point dorsal de la névralgie intercostale : celui-ci siége dans la gouttière vertébrale, celui-là sur les apophyses épineuses elles-mêmes. Au surplus, cette dernière localisation peut être plus étroitement définie, car les points apophysaires correspondent précisément à la *région cilio-spinale* de la moelle qui s'étend de la cinquième vertèbre cervicale à la sixième dorsale. La douleur apophysaire est un *phénomène excentrique*, qui a pour agents les nerfs intra-vertébraux dont Luschka (1) a établi à la fois l'existence et l'abondance. Les retentissements algiques, spontanés ou provoqués par la pression, et qui rayonnent autour du foyer apophysaire, rentrent dans la loi générale de la projection excentrique, loi en vertu de laquelle toute cause agissant sur les nerfs sensitifs en un point quelconque de leur trajet, provoque une sensation vers le point de la surface d'où ils émanent. Pareille irradiation manifeste à la périphérie les névralgies d'origine centrale.

Indépendamment de ces douleurs rachidiennes, on observe des NÉVRALGIES proprement dites, qui siégent le plus souvent sur les branches du *trijumeau* et des *plexus brachiaux* et *sacrés*. Une des névralgies les plus

(1) LUSCHKA, *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales*. Tübingen, 1850.

fréquentes et les plus vives est celle de l'*oreille*, soit isolée, soit accompagnée de névralgie du maxillaire inférieur. La mastication dans ce dernier cas devient difficile ou même impossible.

La *névralgie sciatique* n'est pas rare, et quand elle est double et associée aux troubles de la locomotion, il est difficile de ne pas songer de prime abord à une maladie organique de la moelle. — L'observation de ces névralgies démontre souvent un rapport intime entre le réveil de la douleur et la pression sur le point apophysaire (1); récemment Armaingaud en insistant sur cette corrélation en a tiré une précieuse indication thérapeutique sur laquelle j'aurai bientôt l'occasion de revenir.

Les *phénomènes congestifs* issus des névralgies trouvent aisément leur explication dans l'action de la moelle sur les nerfs vaso-moteurs. L'excitation des centres spéciaux d'origine et d'action réflexe, échelonnés dans la substance grise de l'axe spinal, retentit sur les circulations locales, et provoque des manifestations multiples et variées qui rentrent dans la classe des *névroses vaso-motrices*.

Les *névralgies viscérales* ont la même origine; la dépendance du système sympathique à l'égard de la moelle permet d'y voir l'expression indirecte d'un état morbide localisé dans le centre rachidien. Pour épuiser cette énumération symptomatique, il me reste à signaler encore les *arthralgies* et les *myosalgies*, enfin les *fatigues musculaires douloureuses*.

Les TROUBLES DE LA LOCOMOTION complètent ce tableau. En tant que phénomènes initiaux, ils consistent le plus souvent dans l'abolition du sentiment d'équilibre par suite du vertige et des étourdissements; plus tard surviennent l'affaiblissement musculaire, la *parésie généralisée*, la *paraplégie incomplète*, et parfois la *contracture* des membres inférieurs. Certains auteurs modernes, tout en considérant l'irritation spinale comme une espèce morbide définie, lui dénient toute influence sur le développement des paralysies, et bornent les effets de la maladie aux symptômes d'excitation (Hirsch, Nasse, Leubuscher, Kranz, Radcliffe); mais les faits rapportés par Krishaber et Hammond ne permettent pas de mettre en doute la réalité des troubles locomoteurs. Les principaux de ces phénomènes sont la lassitude rapide, la faiblesse des jambes, les parésies plus ou moins généralisées, enfin la paraplégie; celle-ci peut être complète, mais les muscles vésico-anaux conservent l'intégrité de leurs fonctions. Ces désordres de la motilité, quelque graves qu'ils paraissent, s'amendent rapidement sous l'influence d'un traitement approprié; ils rentrent dans le groupe des paraplégies que j'ai décrites ailleurs sous le nom de *névrolytiques*.

(1) HITZIG, *Ueber reflexerregende Druckpunkte* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — ARMAINGAUD, *Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale*. Paris, 1872.

Je l'ai dit déjà : l'excitation trop violente, trop répétée ou trop prolongée, anéantit par épuisement l'excitabilité des éléments nerveux, et dans ces conditions anormales, ces éléments eux-mêmes perdent leur propriété de réaction : ils restent inertes sous l'influence de leurs excitants naturels, en un mot, la paralysie névrolytique est alors constituée. Il n'est pas, selon moi, en physiologie, de donnée plus solidement établie, et je m'étonne que ces déductions pathologiques ne soient pas plus universellement admises.

Les *contractures* et autres phénomènes d'excitation que Krishaber a observés vers le déclin de la maladie affectent surtout les membres inférieurs et ne sont en général ni permanents ni durables. L'interprétation de ces derniers symptômes en apparence si contradictoires repose tout entière sur la loi que j'ai rappelée plus haut de la suractivité fonctionnelle précédant l'inertie; mais celle-ci n'est applicable qu'aux contractures initiales; les contractures tardives des membres inférieurs doivent recevoir une autre explication : elles me semblent pouvoir être rapportées à la suspension ou à l'épuisement de l'innervation cérébrale : l'activité involontaire et inconsciente de l'appareil spinal étant alors privée de son régulateur normal, apparaît isolée dans toute sa puissance; de là des désordres de motilité qui persistent jusqu'à ce que l'excitabilité du bulbe et de la protubérance soit elle-même épuisée.

En raison de la multiplicité des symptômes et du nombre presque infini de leurs combinaisons, l'irritation spinale se présente en clinique sous des aspects très-divers; et c'est là sans doute la raison pour laquelle un si grand nombre de médecins, surtout en France, en ont contesté l'existence en tant qu'espèce morbide distincte. Je ne saurais, je le répète, m'associer à ces négations.

L'anémie qui est, selon moi, la condition anatomique de la maladie achève de la spécifier, en même temps qu'elle éclaire la pathogénie des phénomènes par lesquels elle se révèle.

D'après Hammond, il ne s'agirait ici que d'une anémie de la moelle. Je suis contraint de rejeter cette opinion trop exclusive, en raison des troubles constants de l'innervation cérébrale; en revanche, je suis pleinement d'accord avec le médecin de New-York, lorsqu'il attribue les variétés cliniques de la maladie à la diversité des localisations de l'anémie dans les centres nerveux : les prédominances symptomatiques qui diffèrent d'un malade à un autre, trouvent ainsi une explication rationnelle et conforme aux données de la physiologie.

En prenant pour base d'une classification analytique les localisations morbides dans les divers départements du système nerveux, on peut admettre trois formes principales : 1° une forme *encéphalique* (anémie cérébrale); 2° une forme *spinale* (anémie de la moelle), que l'on pourrait au point de vue clinique rapprocher des faits consignés par les auteurs

sous la rubrique : irritation spinale; 3° une *forme cérébro-spinale* ou mixte, que cette qualification caractérise d'elle-même, et qui est pour moi la plus fréquente de toutes.

Y a-t-il lieu de pousser plus loin l'analyse topographique, et d'admettre avec Griffin, Radcliffe et Hammond, comme autant de formes cliniques distinctes, les variétés cervicales, dorsales, lombaires? L'observation repousse ces groupements artificiels.

La **marche** de la maladie est en général continue avec rémissions et exacerbations; parfois une période de torpeur plus ou moins longue succède à une période de surexcitation très-intense.

Malgré la violence et la multiplicité de ses symptômes la névropathie cérébro-spinale se termine presque toujours, sinon constamment, par la guérison, mais il est presque impossible d'en préciser la durée; elle échappe à toute évaluation exacte ou même approximative. Krishaber admet que les accidents peuvent garder toute leur intensité pendant deux ans, mais jamais au delà de quatre; il pose toutefois cette restriction, à savoir qu'après la disparition des symptômes violents de la période d'état, quelques phénomènes atténués peuvent persister durant des années encore.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Souvent confondue avec la névropathie cérébro-spinale, l'HYSTÉRIE (1) s'en distingue avant tout par les attaques; dans leur intervalle, les malades présentent un état névropathique qui a plus d'un point de contact avec l'irritation spinale pure et simple. Cependant la sensation de boule, la tympanite, l'hyperesthésie ovarienne, etc., ne se rencontrent jamais dans cette dernière. Il y a quelquefois coïncidence et simultanéité des deux affections; dans ce cas, l'hystérie se confond avec la maladie névropathique, et les attaques décident le caractère de l'affection surajoutée (Brachet). D'une autre part, les symptômes les plus essentiels de la névropathie cérébro-spinale, tels que : vertiges, insomnie, aberrations sensorielles, n'appartiennent pas à l'hystérie; enfin cette dernière névrose est l'apanage presque exclusif de la femme, tandis que l'irritation spinale se rencontre souvent chez l'homme.

La fréquence de cette dernière maladie dans le sexe masculin l'a fait considérer par certains auteurs comme une modalité de l'HYPOCHONDRIE; mais des différences profondes séparent ces deux états pathologiques. Les hypochondriaques éprouvent des sensations multiples, variant d'un instant à l'autre, leur histoire symptomatique ne peut se ranger dans un cadre bien défini; ils se croient atteints d'un nombre illimité de maladies

(1) WITTMANN, *De la non-identité de l'hystérie et du nervosisme*, thèse de Strasbourg, 1868.

dont le médecin ne peut constater aucun signe matériel; ils ont une appréhension exagérée pour le moindre mal réel, et souvent pour toute médication, même la plus innocente. Les névropathes au contraire accusent toujours les mêmes symptômes, ils se servent des mêmes expressions ou de termes analogues pour les caractériser, ils n'exagèrent rien, et l'on peut chez eux, à côté des signes purement subjectifs, en constater de matériels tels que les troubles locomoteurs et vasculaires.

Du reste, comme le remarque avec juste raison Krishaber, le fait seul que des individus d'âge, de sexe ou de condition sociale différents emploient les mêmes mots pour décrire leur maladie, les distingue nettement des hypochondriaques.

L'ANGINE DE POITRINE essentielle, sans lésions appréciables du cœur et des gros vaisseaux, ressemble à s'y méprendre aux accès cardiaques des névropathes. La confusion est rendue plus facile par l'excessive intensité des accès d'*angor pectoris* qui fait oublier au malade tous les autres symptômes; d'ailleurs les phénomènes concomitants peuvent être assez légers pour être relégués dans l'ombre; ce n'est donc que par un examen attentif et suffisamment prolongé que le clinicien parviendra à éviter l'erreur.

Le VERTIGE est un des phénomènes dominants de la maladie; mais il est loin de constituer un caractère pathognomonique : les accidents vertigineux en effet peuvent se montrer dans l'épilepsie, dans la dyspepsie; parfois ils sont liés aux lésions de l'oreille, et en particulier à celles du labyrinthe.

Si le diagnostic différentiel du VERTIGE ÉPILEPTIQUE est en général chose simple et facile, il n'en est pas toujours de même de celui du *vertige* stomacal et de l'*auditif*. Ce dernier a pour caractère essentiel la continuité; car l'affection qui lui donne naissance, surtout quand elle siége dans le labyrinthe, est elle-même persistante. C'est dans cette dernière forme, désignée plus ou moins improprement sous le nom de MALADIE DE MÉNIÈRE, que la confusion est surtout fréquente; les accès vertigineux sont précédés dans ce cas de tintements d'oreilles ou de sifflements aigus mais subjectifs, et accompagnés de défaillances, de lipothymies, de syncopes, de nausées et de vomissements, sans parler des troubles de l'équilibration inhérents au vertige. Si l'attention n'a pas été spécialement attirée vers la lésion de l'oreille, l'erreur est presque invariablement commise jusqu'au moment où la surdité, en devenant complète, met un terme à l'hésitation ou à la méprise en même temps qu'aux accès vertigineux eux-mêmes.

Le caractère passager du VERTIGE STOMACAL et l'absence des phénomènes propres à la névropathie (perturbations sensorielles, insomnie, palpitations, troubles locomoteurs, etc.), serviront de base au diagnostic. Mais ces éléments différentiels sont bien souvent plus spécieux que solides : Krishaber, tout en admettant que les troubles dyspeptiques peuvent donner lieu à une sensation vertigineuse passagère, nie formellement l'existence

d'une entité morbide exclusivement caractérisée par des troubles digestifs et des vertiges; en d'autres termes, il nie la maladie que Trousseau a dénommée : *vertigo a stomacho læso.* « Le vertige lié aux troubles de l'estomac, dit-il, est très-léger et très-rapide, car il dure à peine quelques secondes; mais lorsqu'il n'en est pas ainsi, lorsqu'on constate avec le vertige qui est durable, un ensemble de troubles continus, avec ou sans exacerbations intermittentes, et que ces troubles se rapportent à ceux dont parle Trousseau, c'est qu'il y a autre chose qu'un vertige stomacal; qu'on veuille bien examiner ces malades attentivement et l'on reconnaîtra toujours, plus ou moins complétement, les autres symptômes que je viens de décrire ».

Les MALADIES ORGANIQUES DU CERVEAU ET DE LA MOELLE peuvent présenter avec la névropathie cérébro-spinale quelques symptômes communs, qui peuvent jusqu'à un certain point rendre compte de la confusion commise par les anciens auteurs. La multiplicité des symptômes névropathiques, la constance des perturbations sensorielles et des palpitations, l'existence du point douloureux apophysaire, enfin la marche invariable de la maladie vers la guérison suffiront dans la majorité des cas pour trancher la difficulté. Ce simple énoncé me dispense de l'énumération détaillée des affections cérébrales et spinales; je ne puis toutefois passer ici sous silence les analogies frappantes que présentent certaines *lésions cérébelleuses* et notamment les *tumeurs du cervelet* avec la névropathie. Dans les deux cas, ne trouvons-nous pas mêmes vertiges, mêmes troubles d'équilibration, mêmes douleurs crâniennes? Si d'une part l'examen ophthalmoscopique en révélant la présence d'une névrite optique ou d'une atrophie commençante du nerf de la deuxième paire, peut quelquefois faire soupçonner un néoplasme cérébelleux, la constatation des phénomènes concomitants (palpitations, syncope, point apophysaire) d'autre part, mettra sur la voie du diagnostic de l'irritation spinale.

Griffin et Radcliffe insistent avec trop de complaisance, selon moi, sur la similitude apparente du *mal de Pott* dorsal et de la névropathie; si la douleur provoquée par la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres ne peut plus être invoquée en pareil cas, comme moyen de diagnostic, une série de symptômes distinctifs permettra d'éviter la méprise : caractères de la gibbosité anguleuse, jeune âge des sujets, antécédents scrofuleux, ascendants tuberculeux, altérations profondes de la santé générale, voilà des signes appartenant en propre au mal de Pott.

Quant à la *sclérose postérieure* de la moelle, les différences, quoique moins tranchées, ne peuvent échapper à une analyse rigoureuse : l'absence du point apophysaire, les douleurs fulgurantes, l'incoordination motrice, les troubles d'équilibre provoqués par l'occlusion des yeux, la coexistence fréquente des paralysies des muscles de l'œil, le début lent, la marche progressive, la durée indéfinie des accidents chez les ataxiques doivent être pris en sérieuse considération.

La FORME SPINALE de la névropathie présente avec les NÉVRALGIES de si étroites connexions que certains médecins et Valleix à leur tête ont confondu ces deux états morbides dans une description commune. Ne doit-on voir qu'une simple *névralgie intercostale* dans la douleur perçue le long de la colonne vertébrale, provoquée surtout par la pression des apophyses épineuses, présentant des irradiations multiples sur différents nerfs, soit de la vie de relation soit de la vie de nutrition, et accompagnée de troubles fonctionnels variés, tels que congestions dans les différentes parties du corps, palpitations, angoisses précordiales, désordres parétiques des membres inférieurs, perte des forces et amaigrissement? La logique se refuse à une pareille assimilation et je ne crois donc pas qu'il soit permis d'identifier ces deux états morbides.

Selon Axenfeld, le caractère distinctif qui sépare l'irritation spinale des névralgies, c'est l'existence du point apophysaire dans la première et son absence dans les secondes. Plus récemment Armaingaud en mettant en relief l'importance sémiologique du point apophysaire est arrivé à une conclusion, selon moi, trop absolue : une névralgie avec point apophysaire net et constant n'est pas, à ses yeux, une névralgie simple, c'est une forme incomplète de l'irritation spinale.

Le diagnostic de la forme spinale de la névropathie peut présenter des difficultés sérieuses et parfois même insurmontables. Qu'il s'agisse en effet des TUMEURS SPINALES, de l'arthrite cervicale, ou de la pachyméningite cervicale hypertrophique, on trouve des similitudes symptomatiques étroites et frappantes entre ces trois affections à leur début et l'irritation spinale.

Pour la première, le diagnostic ne peut être tenté que dans les cas où la paraplégie a précédé les symptômes de la méningo-myélite. En fait, la physiologie est impuissante, elle ne peut donner ici les éléments différentiels; c'est dans l'étude du malade qu'il faudra les chercher. Si l'on voit apparaître une paraplégie à invasion lente et continue chez un rachitique ou un scrofuleux, chez un syphilitique, ou bien encore chez un individu présentant les attributs de la diathèse tuberculeuse ou cancéreuse, on pourra s'appuyer avec une pleine confiance sur ces données médicales et rattacher la paraplégie à la présence d'une tumeur rachidienne, expression locale de la maladie constitutionnelle ou diathésique; s'il est privé de ces jalons précieux, le médecin, au risque de faire fausse route, ne devra émettre qu'une présomption plus ou moins rationnelle, et ne pourra jamais affirmer un jugement définitif.

Le début du MAL SOUS-OCCIPITAL ou de l'ARTHRITE CERVICALE en général donne lieu à de fréquentes méprises, soit que la maladie méconnue passe pour une irritation cervico-spinale, soit que la similitude apparente des symptômes donne lieu à une erreur inverse. En l'absence des déformations caractéristiques du rachis, et des abcès ossifluents soit en arrière le

long de la colonne vertébrale, soit en avant au niveau du pharynx, on pourrait fort bien ne pas soupçonner le mal de Pott cervical. Dans trois cas que j'ai suivis dès leur début et dans lesquels la compression de la moelle cervicale était l'effet d'une arthropathie vertébrale, les symptômes convulsifs firent défaut et il n'y eut pas d'autre phénomène d'hyperkinésie qu'une contracture permanente des muscles cervicaux postérieurs. Ce dernier signe pourrait dans les cas douteux mettre sur la voie du diagnostic.

Quant à la PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE d'origine spontanée, telle que l'a décrite Joffroy, elle se distingue plus difficilement encore, à sa période initiale et douloureuse, de l'irritation spinale plus ou moins localisée à la région cervicale. Dans les deux maladies en effet on retrouve la douleur occipito-cervicale, spontanée, paroxystique, s'exagérant par la pression et accompagnée d'irradiations, d'engourdissements et de fourmillements dans les membres supérieurs. L'induction diagnostique tirée de l'efficacité des applications révulsives au niveau du foyer de la douleur spinale a pu quelquefois être utilisée; mais trop souvent elle est illusoire ou douteuse. La marche de la pachyméningite, les caractères de la paralysie, soit limitée aux membres supérieurs, soit revêtant la forme paraplégique, enfin l'atrophie musculaire qui l'accompagne tôt ou tard, sont à mon sens des éléments de diagnostic beaucoup moins incertains.

Pronostic. — Grave par les souffrances qu'elle détermine, la névropathie cérébro-spinale ne constitue point un danger pour la vie; loin de là, elle tend naturellement vers la guérison, ainsi que le prouvent les observations de Hammond et de Krishaber.

Si violents et si multiples que soient les symptômes du début, on parviendra invariablement à calmer et à éloigner les accès, à modifier l'état permanent, à abréger très-sensiblement la durée de cette douloureuse affection, à épuiser enfin l'excitabilité du système nerveux, cause première de tous les troubles. Cette terminaison par épuisement de l'excitabilité est physiologiquement nécessaire.

De tous les symptômes présentés par les malades l'insomnie est celui qui offre la plus grande importance comme signe pronostique. Constant dans la forme grave, il fait en général défaut dans les formes légères; et partant, son absence doit être considérée comme d'un heureux présage.

TRAITEMENT.

Soustraire le malade aux excitations morales et physiques qui ont pu intervenir dans la genèse de la névropathie, telle est l'indication thérapeutique primordiale; il faut en outre agir sur l'esprit du patient et s'efforcer de relever son courage abattu par l'intensité et la longueur des souffrances. — Il importe ici, plus que dans toute autre affection, d'observer rigoureu-

sement les préceptes de l'hygiène et de recommander une alimentation substantielle et réparatrice L'influence désastreuse du café, du thé et du tabac sur le système nerveux est trop bien démontrée aujourd'hui pour qu'il soit utile d'insister sur la nécessité d'une proscription formelle. Si le vin et les liqueurs spiritueuses sont quelquefois recherchés par les névropathes pour le bénéfice de la stimulation passagère qu'ils déterminent dans les fonctions digestives, il ne faut pas en faire abus, car à cette action salutaire succéderait bientôt une excitation nuisible du système nerveux. — En revanche le lait sera prescrit avec avantage; les cures méthodiques de *lait* et de *petit-lait*, telles qu'on les pratique dans certaines vallées de la Suisse, ont une efficacité réelle pour apaiser le désordre de l'innervation et combattre l'excitabilité gastro-intestinale.

Le séjour à la campagne, ou mieux encore dans les *montagnes* à des altitudes progressivement croissantes est un des plus puissants moyens de traitement. En procédant ainsi par étapes graduées on pourra enfin arriver à Saint-Moritz (Haute Engadine), station dont j'ai démontré ailleurs l'incontestable efficacité.

La chlorose et les anémies indépendantes de toute lésion organique, l'irritation spinale d'origine anémique trouvent dans le climat et dans les eaux de Saint-Moritz la médication la plus rapide et la plus sûre. L'usage interne de ces eaux ferrugineuses acidules doit être réservé aux seuls cas où la névropathie coïncide avec une dyscrasie anémique bien caractérisée; dans les autres formes, la cure doit être purement climatérique, et les heureux effets de l'altitude ne tardent pas à se faire sentir chez tous les malades, dès les premières semaines de leur séjour dans ces merveilleuses régions alpestres.

Les *inhalations d'oxygène* pur, répétées plusieurs fois par jour, peuvent suppléer jusqu'à un certain point au grand air, dans la période la plus intense de la maladie, et lorsque le patient est obligé de garder la chambre ou même de rester au lit (Krishaber). Dans la période des violentes douleurs, les *bains tièdes et prolongés* apaisent l'irritabilité, l'intensité des névralgies et amènent en général le sommeil. Cette phase douloureuse franchie, l'on doit sans hésiter recourir à l'*hydrothérapie*. Cette cure doit être méthodiquement administrée, surveillée avec attention et habilement conduite, si l'on veut en retirer les heureux et prompts effets que l'on est en droit d'en attendre.

L'*électrothérapie* a été proposée dans ces derniers temps. Krishaber dit avoir employé avec avantage l'électricité à courant continu pour combattre les accès douloureux d'angine de poitrine. Un des rhéophores était appliqué à la région du cœur et l'autre au cou sur le trajet du pneumogastrique gauche. — Legros et Onimus rapportent quelques faits qui semblent plaider en faveur de l'emploi d'un courant continu et descendant, directement appliqué sur la moelle. Chez un de leurs malades, au bout

de six séances (de 10 minutes de durée et avec 20 ou 30 éléments), les points douloureux avaient disparu, le sommeil était devenu régulier et l'amélioration manifeste.

Ces résultats sont confirmés par les observations de W. Hammond, qui conseille à son tour d'appliquer le pôle négatif sur le point apophysaire, le pôle positif étant placé sur l'une des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ou lombaires. Le savant médecin américain préconise en même temps contre l'irritation spinale un médicament dont l'indication me paraît être exclusivement réservée aux cas où l'épuisement nerveux est réalisé et dans lesquels la névrolysie doit être combattue, je veux parler du phosphure de zinc (à la dose de 2 à 8 milligrammes) qui, à l'égal de la noix vomique ou de ses dérivés, pourrait exercer une influence désastreuse au début de la maladie, alors que l'excitabilité nerveuse atteint son maximum d'intensité.

Au nombre des AGENTS PHARMACEUTIQUES qui ont été proposés contre la maladie, les uns ne produisent que des effets négatifs ou même nuisibles (préparations martiales, quinquina, névrosthéniques, noix vomique, strychnine, belladone, jusquiame); les autres sont, il est vrai, plus palliatifs que curateurs, mais au moins ils n'entraînent jamais de résultats fâcheux; c'est donc à ces derniers que l'on doit donner la préférence; tels sont les *bromures* de potassium, de sodium, d'ammonium; l'*hydrate de chloral*, l'asa fœtida, le musc, l'ambre gris, le castoréum, enfin et surtout la *valériane;* en un mot toute la série des médicaments réputés antispasmodiques. Le dernier paraît être à la fois le plus innocent et le plus actif de tous; c'est à lui que Krishaber donne la préférence; il l'administre sous forme de saccharure fait avec la macération éthérée de poudre de valériane à la dose de 2 à 10 grammes. En face des récents succès obtenus dans le traitement des maladies nerveuses à l'aide du *monobromure de camphre*, je pense qu'on est en droit d'essayer ce nouveau médicament; je l'ai déjà prescrit avec avantage dans deux cas de névropathie cérébro-spinale qui avaient résisté aux médications habituellement mises en usage.

Pour terminer, je dois signaler encore un moyen conseillé déjà par les premiers auteurs qui ont écrit sur ce sujet, notamment par Player, Brown, Darwell, Parrish, Griffin, Teale, et remis en honneur tout récemment par Armaingaud : ce sont les révulsifs appliqués sur le point douloureux apophysaire.

Ces applications révulsives, au premier rang desquelles je place les vésicatoires volants et la cautérisation ponctuée, paraissent exercer la plus favorable influence non-seulement sur la douleur localisée ou rayonnante, mais encore sur les phénomènes éloignés qui l'accompagnent. Je crois donc que ce moyen thérapeutique, consacré par la tradition et par l'expérience, ne doit jamais être négligé.

MALADIES DE L'ENDOCARDE

CHAPITRE III.

CYANOSE. — MALADIE BLEUE.

Pris dans son acception la plus large, c'est-à-dire *au point de vue sémiologique*, le mot cyanose désigne toute coloration bleuâtre des téguments, quelle que soit d'ailleurs la cause qui la produise. Mais une pareille définition, quelque exacte qu'elle soit en sémiotique, ne peut être admise en *pathologie*, car elle aurait pour effet de confondre un bon nombre de conditions qui n'ont d'autre trait similaire que la teinte anormale de l'enveloppe cutanée, et qui ne peuvent être réunies dans une description commune. Au *point de vue nosologique*, qui doit seul nous guider, la cyanose est un ÉTAT MORBIDE résultant des vices de conformation qui permettent le mélange du sang rouge et du sang noir. C'est cette maladie qui fait le sujet de ce chapitre (1).

(1) Synonymie : *Icteritia cœlestina seu cyanea* (Paracelse) ; — *ictère violet* (Chamseru) ; — *cyanopathie* (Marc) ; — *cyanodermie, dyshématose* (Tartra) ; — *maladie bleue* (Schuler, Kæmmerer, Tobler) ; — *cyanose* (Baumès, Gintrac).

SENAC. — CHAMSERU, *Mém. Soc. roy. de méd.*, 1789-1790. — CORVISART, *Essai sur les maladies du cœur*. Paris, 1811.

GINTRAC (E.), *Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue*. Paris, 1814. — *Observations sur la cyanose*. Paris, 1824.

FARRE, *Malformations of the Heart*. London, 1814. — FARRE and TRAVERS, *Meckel's Archiv*, 1815. — CHEVRIER, *De la maladie bleue*, thèse de Paris, 1820. — LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1823. — *Recherches anat. path.* Paris, 1826. — FERRUS, Art. CYANOSE in *Dict. de méd.*, 1823 ; 2e édit., 1855. — GREGORY, *Med. chir. Transact.*, 1821. — BOUILLAUD, *Nouv. Journ. de méd.*, VI.— CREVELD, *Hufeland's Journal*, 1826. — LEXIS, *Hufeland's Journal*, 1835. — LACROUTS, *Communications anormales entre les cavités*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La cause première de ces désordres est autant dire inconnue; la cause seconde paraît être, dans la majorité des cas, un ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT qui fixe le cœur à l'une des phases transitoires de son évolution; d'autres fois, il est permis d'invoquer l'influence pathogénique d'une ENDOCARDITE ou d'une MYOCARDITE (de la cloison interventriculaire) développées durant la vie intra-utérine. Au delà de ces deux formules fort peu précises, il faut en convenir, on ne sait rien de positif; car il faudrait saisir les causes de cette endocardite fœtale, et on les ignore; il faudrait saisir les causes de cet arrêt de développement, et on ne les connaît pas. — On voit souvent la persistance du trou de Botal, l'inocclusion de la cloison interventriculaire coïncider avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire, et ce dernier peut être considéré, à bon droit, comme la condition pathogénique de l'ouverture anormale; cet effet mécanique n'est pas douteux; mais la difficulté n'est que reculée, car comment s'est fait ce rétrécissement pulmonaire? La pathogénie reste muette sur ce point. Bref, il est

droites et les cavités gauches du cœur. De la cyanose. Thèse de Paris, 1840. — BURGUIÈRES, *Thèse de Paris*, 1841. — MAGNUS HUSS, CYANOSE in *Clin. méd. de l'hôp. des Séraphins à Stockholm* (*Gaz. méd. Paris*, 1843). — DEGUISE, *Thèse de Paris*, 1843. — FLETCHER, *Cases of malformation of the Heart* (*Med. chir. Transact.*, XXV). — FRIEDBERG, *Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.* Leipzig, 1844. — NORMAN CHEVERS, *London med. Gaz.*, 1846. — LESAGE DE LAHAYE, *De la cyanose*, thèse de Paris, 1845. — PEACOCK, *Report of the proceedings of the path. Soc. of London*, 1847. — STREHLER, *Medizinisches Correspondenzblatt bayerischer Aerzte*, 1850. — ROGER, *Obs. de cyanose, etc. diagnostic par l'auscultation* (*Soc. méd. hôp.*, 1852). — PIZE, *Anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose*, thèse de Paris, 1854. — DORSCH, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose.* Erlangen, 1855. — MEYER, *Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn* (*Virchow's Archiv*, 1857). — PEACOCK, *On malformations of the human Heart.* London, 1858. — DE BUMAN, *Pathologie de l'art pulmonaire*, thèse de Paris, 1858. — GAUTIER DU DEFAIX, *Communicat. des cavités droites et gauches du cœur*, thèse de Paris, 1860. — FERBER, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — OLLENDORFF, *De vitiis valvularum cordis dextri.* Berolini, 1867. — GINTRAC (H.), Art. CYANOSE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, X. Paris, 1869.

SHEEHY, *Autopsy of a case of cyanosis* (*The Lancet*, 1870). — BOUCHUT, *Cyanose cardiaque* (*Gaz. hôp.*, 1870). — ALVARENGA, *Des perforations cardiaques à propos d'une obs. remarquable de communication interauriculaire, interventriculaire et pulmo-aortique avec trochocardie* (*Gaz. méd. Paris*, 1870). — SUTHERLAND, *Case of morbus cœruleus* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — JULLIEN, *Maladie bleue* (*Lyon méd.*, 1871). — DOEBNER, *Zur Casuistik der Missbildungen des Herzens* (*Wiener med. Presse*, 1872). — SCHUMACHER, *Befund eines angeborenen Herzfehlers* (*Wiener med. Wochen.*, 1873).

nécessaire, en face de l'impossibilité d'assigner à la cyanose une étiologie précise, de s'en tenir à l'énumération des causes banales et communes.

La maladie affecte de préférence le SEXE masculin (28 fois sur 44) et son maximum de fréquence appartient à la période comprise entre la naissance et l'AGE de douze ans. Constatée assez souvent en Angleterre, en Allemagne et en France, elle paraît plus rare en Italie, en Hollande et en Prusse (E. Gintrac). — La cyanose est souvent observée chez les enfants dont les parents ont été atteints de *lésions organiques du cœur* ou de *rachitisme* (Strehler); elle est favorisée par toutes les circonstances qui troublent et gênent la circulation pulmonaire, telles que la *faiblesse* des nouveau-nés, l'*inertie* des puissances inspiratrices, l'*étroitesse* anormale *du thorax*, l'*atélectasie pulmonaire*, etc.

Les CAUSES OCCASIONNELLES qui ont été signalées, sont pour la plupart douteuses : les efforts expiratoires, les quintes de toux, les cris aigus et répétés, les chutes, les exercices violents, les contusions de la poitrine, voire même les émotions morales vives, qui figurent dans le trop vaste champ d'une étiologie empirique et surannée, ne doivent être acceptées aujourd'hui qu'avec une extrême réserve.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le mélange des deux sangs peut résulter de lésions multiples. Les anomalies qui causent la cyanose siégent dans le cœur (*lésions cardiaques*); dans les gros vaisseaux (*lésions vasculaires*); souvent aussi elles sont complexes. C'est sur cette base que Pize a établi la meilleure classification qui ait été donnée de ces désordres.

Les ANOMALIES CARDIAQUES (1) doivent être considérées comme des ar-

INSUFFISANCE DU NOMBRE DES CAVITÉS ET VICES MULTIPLES.

(1) ANT. DE POZZI, *Ephém. des curieux de la nature*. — WINSLOW, *Reil's Archiv.* — MAURAN, *The Philadelphia Journ. of the med. and physic Sc.*, 1827. — HOLST, *Hufeland's Journal*, 1837. — THORE, *Cœur simple formé par deux cavités, une oreillette et un ventricule* (*Arch. gén. de méd.*, 1842). — STACQUEZ, *Ann. Soc. méd. Gand*, 1843. — FLETCHER, *Med. chir. Transact.*, XXV. — VALETTE, *Gaz. méd. Paris*, 1845. — CLARK, *The Lancet*, 1848. — MASSONE, *Giornale delle sc. med. di Torino*, 1847. — BOYER, *Bullet. Acad. méd.*, 1850. — STOLTZ, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1851. — *Union méd.*, 1857. — RUSSELL REYNOLDS, *The Lancet*, 1856. — CLAR, *Jahrb. der Kinderkrankheiten*, 1857. — PEACOCK, *On malformations of the human Heart*. London, 1858. — CH. BERNARD, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1860. — DEVILLIERS, *Union méd.*, 1860. — L. BARILLIER, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1861. — GUÉNIOT, *Bullet. Soc. anat.*, 1862. — FERBER, *Archiv. der Heilkunde*, 1866. — DICKINSON, *Malformation of the Heart* (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — VON THADEN, *Missbildung der linken Herzkammer* (*Zeits. f.*

rêts de développement; elles se subdivisent ainsi : 1° cœur à une *cavité unique;* 2° cœur à *deux cavités;* 3° cœur à *trois cavités;* 4° cœur à *quatre cavités communiquant entre elles,* soit par une échancrure siégeant à la base du septum ventriculaire, avec inocclusion du trou de Botal (compliquée ou non de la persistance du canal artériel), soit par la perforation de

rat. Med., 1869). — WILSON FOX, *Transact. of the path. Soc.*, 1869. — KELLY, *Eodem loco*, 1869. — GREEN, CHURCH, *Eodem loco*, 1869.

PEACOCK, *Great contraction or stenosis of the pulmonary artery; defect in the septum of the ventricles and aorta arising equally from the two cavities : no ductus arteriosus, but that vessel replaced by two small branches connected with the aorta; cyanosis* (*Transact. of path. Soc.*, XXII; 1871). — *Malformation of the heart, great contraction of the pulmonic orifice; aorta arising from the right ventricle, but communicating with the left by an aperture in the septum* (*Eodem loco*, XXI; 1871). — *Malformation of the heart; nearly complete separation between the sinus and infundibular portion of the right ventricle; aorta arising from both ventricles* (*Eodem loco*, XXI; 1871). — GUTWASSER, *Ueber einen Fall von Cor triloculare biatriatum.* Göttingen, 1871. — KELLY, *Disease of mitral valve during intra-uterine life* (*Trans. of path. Soc.*, XXI; 1871). — SEMPLE HUNTER, *Malformation of the heart; patent foramen ovale, imperfect sept. ventric.; aorta given off from the right ventricle; ductus arteriosus giving off the right and left pulmonary arteries; cyanosis* (*Eodem loco*, XXI; 1871). — BRADLEY, *Tricœlian human heart* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — PEACOCK, *Malformation of the heart; atresia of the pulmonary artery* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874). — LONGHURST, *Remarkable case of heart disease, etc., no cyanosis* (*The Lancet*, 1874). — BALFOUR, *Congenital malformation of the heart* (*The Lancet*, 1874).

INOCCLUSION DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE.

WITTCKE, *Hufeland's Journal*, 1828. — RAMSBOTHAM, *The London med. and surg. Journal*, 1829. — ADDISON AND KEY, *Guy's Hosp. Reports*, 1833. — VALLEIX, *Arch. gén. de méd.*, 1835. — LANDOUZY, *Eodem loco*, 1838. — BOUCHET, *Obs. de perforation de la cloison moyenne du cœur sans cyanose* (*Gaz. méd. Paris*, 1839). — HILDEBRAND, *Journal der Chirurgie von Graefe und Walther*, 1842. — SMITH, *Dublin med. Press*, 1842. — MEYER, *Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde*, 1842. — CASTELNAU, *Arch. gén. de méd.*, 1843. — BIAGINI, *Bolletino delle scienze mediche*, 1844. — PEREIRA, *The London med. Gaz.*, 1845. — VIGLA, *Gaz. hôp.*, 1847. — CRISP, *The London med. Gaz.*, 1847. — DENUCÉ, *Bullet. Soc. anat.*, 1849. — HAUSCHKA, *Wiener med. Wochen*, 1855. — MERENTIÉ, *Gaz. hôp.*, 1857. — OULMONT, *Bullet. Soc. méd. hôp. Paris*, 1857. — LÖSCHNER, *Prager Vierteljahr. f. prakt. Heilkunde*, 1856. — LE PAGE, *De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur*, thèse de Paris, 1858. — SCHUTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1861. — GINTRAC (H.), *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1861. — VAN KEMPEN, *Bullet. Acad. méd de Belgique*, 1860. — GUBLER, *Compt. rend. Soc. biologie*, 1861. — SWAYNE, *British med. Journal*, 1862. — MALABARD, *Perforation interventriculaire du cœur*, thèse de Strasbourg, 1862. — BOUILLAUD, *Bullet. Acad. de méd.*, 1863. — DUROZIEZ, *Gaz. hebdomad.*, 1863. — WERNER, *Communication beider Herzkammern durch ein rundes Loch im Sept. membran. bei einem 16 Monate alten Knabe* (*Württemb. med. Correspond. Blatt*, 1869). — *Abnormer Urs-*

la cloison. Cette dernière lésion est beaucoup plus rare, puisque sur 31 observations, on ne l'a rencontrée que 4 fois; les 27 autres cas ont trait à des échancrures de la base du septum.

Les ANOMALIES VASCULAIRES (1) résultent de la disposition vicieuse des

prung der stenosirten Arteria pulm neben weiter Communication beider Ventrikel durch eine grosse Lücke im Sept. membran. Tod im 31 Lebensjahre (*Eodem loco*, 1869). — SHEEHY, *The Lancet*, 1870. — STEUDENER, *Deutsche Klinik*, 1870. — ALVARENGA, *Gaz. méd. Paris*, 1870. — KELLY, *Malformed heart; defective septum ventriculorum* (*Trans. of path. Soc.*, XXII; 1871).— *Communicat. interventriculaire par perforation du septum membraneux, polype fibro-crétacé partant à peu près du même point, et s'engageant entre les valvules aortiques. Cyanose* (*Gaz. hôp.*, 1872). — JOHNSON, *Cyanosis with deficiency of the interventricular septum* (*Brit. med. Journal*, 1872). — BROADBENT, *A study of a case of heart disease, probably malformation* (*The Lancet*, 1872). — GELAU, *Ein Fall von Offenbleiben des septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des Lebens bis zum 20 Jahre, ohne Cyanose*. Berlin, 1873. — GUILLON, *De la cyanose dans la perforation de la cloison interventriculaire*, thèse de Paris, 1873.

PERSISTANCE DU TROU DE BOTAL.

MARTIN SOLON, *Persistance du trou de Botal, mort à l'âge de 22 ans* (*Bullet. Acad. de méd.* et *Gaz. méd. Paris*, 1833). — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — LAMOUR, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1838. — FLECHNER, *Mediz. Jahrbücher des oesterreichischen Staates*, XXX; 1841. — TIFFIN ILLIF, *London med. Gaz.*, 1845. — SPITTA, *Cyanosis of forty years standing, depending upon congenital obstruction in the pulmonary Artery, and patulous foramen ovale* (*Med. chir. Transact.*, 1846). — BERTODY, *The Philadelphia med. Examiner*, 1845. — HIFF, *The London med. Gaz.*, 1845. — MAYO, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1847. — DUPAN, *Gaz. hebdomad.*, 1857. — OWEN REES, *Associat. med. Journal*, 1856. — W. OGLE, *British med. Journal*, 1857. — MARKHAM, *Eodem loco*, 1857. — GIRARD, *Soc. de méd. de Marseille* et *Gaz. hôp.*, 1861. — GUBLER, *Cœur d'adulte avec persistance du trou de Botal, etc.* (*Soc. biolog.*, 1861). — DUROZIEZ, *Large communic. des deux cœurs par le trou de Botal sans cyanose* (*Compt. rend. Soc. biolog.*, 1862). — ANGER (B.), *Eodem loco*, 1864. — FERBER, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — WAGSTAFFE, *Two cases of free communication between the auricles by deficiency of the upper part of the septum auricul. from cases aged 52 and 6 respect. No cyanosis* (*Transact. of the path. Soc.*, 1869).

SUTHERLAND, *Case of morbus cœruleus* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — KELLY, *Malformation of the heart* (*Transact. of path. Soc.*, XXI; 1871). — MACKEY, *Cyanosis, murmur with the first sound of the heart; patent foramen ovale* (*Brit. med. Journal*, 1871). — GELAU, *Ein Fall von Offenbleiben des septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des Lebens bis zum 20 Jahre, ohne Cyanose*. Berlin, 1873. — LONGHURST, *Remarkable case of heart disease; septum ovale open*, etc. (*The Lancet*, 1874). — FREDET, *Gaz. hôp.*, 1874.

ANOMALIES VASCULAIRES.

(1) RAMSBOTHAM, *The London med. and surg. Journal*, 1829. — DUGÈS, *Mémorial des*

artères ou des veines; elles comprennent : 1° la *persistance du canal artériel;* 2° les *origines anormales des vaisseaux* qui prennent leur insertion sur le cœur.

La FRÉQUENCE de ces désordres organiques est loin d'être toujours la même : de toutes les anomalies cardiaques, la *communication des deux oreillettes* est la plus commune (52 fois sur 69 cas de communication entre les cavités droites et gauches, Deguise). Celle *des deux ventricules*, à la suite de la perforation du septum, quoique plus rare, a été cependant

hôp. du Midi, 1829. — HOLST, *Hufeland's Journal*, 1837. — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — LAMOUR, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1838. — GRAVINA, *Schmidt's Jahrbücher*, 1839. — HILDEBRAND, *Journal der Chirurgie von Graefe und Walther*, 1842. — WALSHE, *Med. chir. Transact.*, 1842. — CRAIGIE, *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1843. — TAYLOR, *The London med. Gaz.*, 1845. — NORMAN CHEVERS, *London med. Gaz.*, 1846. — SPITTA, *Med. chir. Transact.*, 1846. — CRISP, *London med. Gaz.*, 1847. — CLARK, *The Lancet*, 1848. — FRIEDBERG, *Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe*. Leipzig, 1844. — ESCALIER, *Bullet. Soc. anat.*, 1845. — OGIER WARD, *London med. Gaz.*, 1851. — DORSCH, *Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose*. Erlangen, 1855. — HYERNAUX, *Communic. directe des deux ventricules avec l'aorte* (*Journ. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles*, 1851). — BEAU, *Union méd.*, 1853. — ARAN, *Eodem loco*, 1853. — THIRIAL, *Communic. anormale entre l'aorte ascendante et l'oreillette gauche survenue accidentellement dans le cours d'une fièvre typhoïde* (*Eodem loco*, 1853). — MERENTIÉ, *Gaz. hôp.*, 1857. — OWEN REES, *Association med. Journal*, 1856. — DE BUMAN, *De la pathologie de l'artère pulmonaire*, thèse de Paris, 1858. — MEYER, *Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn* (*Virchow's Archiv*, 1857). — LANGER, *Zeits. der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1858. — WILKS, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1859.

SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1861. — GINTRAC (H.), *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1861. — HERVIEUX, *Soc. méd. hôp.*, 1861. — HEINE, *Ueber angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum*. Tübingen, 1861. — KAPPELER, *Arch. der Heilkunde*, 1863. — LOMBARD, *Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, VIII. — STÖLKER, *Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis*. Bern, 1864. — RAUCHFUSS, *Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens* (*Petersb. med. Zeits.*, 1864). — KUSSMAUL, *Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1865). — OLLENDORFF, *De vitiis valvularum cordis dextri*. Berolini, 1867. — GINTRAC (H.), Art. CYANOSE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, X. Paris, 1869. — EBSTEIN, *Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben* (*Reichert's und Dubois Archiv*, 1866). — RAUCHFUSS, *Vortrag über angeborene Verschliessung des Aortaostiums* (*Petersburg. med. Zeits.*, 1866). — FERBER, *Zur pathologie der Herzkrankheiten im frühesten Kindesalter* (*Arch. der Heilkunde*, 1866). — O'FLAHERTY, *Ein Fall von Stenocardie und Strictur der Aorta*. Berlin, 1868. — BOHN, *Angeborene Stenose und Insufficienz der Art. pulm. bei einer Erwachsenen* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869). — SHIPMANN, *Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventric. dextr.* Iena, 1869.

BÖHM, *Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus pulmonum ohne voraus-*

observée dans 33 cas (Guillon). Les anomalies vasculaires viennent en troisième lieu par ordre de fréquence, et, parmi elles, la plus ordinaire est la *persistance du canal artériel* dont Almagro a réuni trente exemples.

Au point de vue pratique, c'est-à-dire au point de vue de la conception des symptômes et de l'interprétation de leurs variétés, DEUX FAITS également importants doivent être pris en considération : c'est d'abord la *proportion du mélange* des deux sangs; des lésions semblables en apparence peuvent avoir à cet égard des effets très-différents; ainsi, les vaisseaux étant normaux, une insuffisance de la cloison interventriculaire ou une persistance du trou de Botal peut exister sans mélange notable des deux liquides; qu'il y ait un rétrécissement de l'artère pulmonaire, et cette même lésion entraîne forcément un mélange notable des deux fluides. — En second lieu, y a-t-il avec la lésion principale ou par le fait même de cette lésion, un *obstacle mécanique* à la circulation intra-cardiaque ou cardio-vasculaire, obstacle analogue à ceux que créent les lésions vasculaires communes?

gegangenen Entzündungsprocess (*Berlin. klin. Wochens.*, 1870). — LEBERT, *A clinical Lecture on congenital pulmonary stenosis* (*Med. Times and Gaz*, 1870). — PEACOCK, *Entire obliteration or atresia of the orifice and trunk of the pulmonary artery; cyanosis; death from cancrum oris* (*Transact. of the path. Soc.*, XXII; 1871). — SMART, *Stenosis of the pulmonary artery from endocarditis in foetal stage, increased by endocarditis after puberty; death by phthisis* (*The Lancet*, 1871). — BROWN, *Case of stenosis of the pulmonary artery, followed by tubercular phthisis* (*Eodem loco*, 1871). — WYSS, *Ein Fall von Stenosis art. pulmonalis* (*Corresp. Blatt der Schweiz. Aerzte*, 1871). — KELLY, *Malformation of the heart; transposition of the great vessels, cyanosis* (*Trans. of path. Soc.*, XXII; 1871). — PYE SMITH, *Transposition of the aorta and pulmonary artery* (*Eodem loco*, XXIII; 1872). — ROSE, *Congenital malformation of the aortic valves* (*Eodem loco*, XXIV; 1873).

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL.

LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1823. — BILLARD, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1833. — CHASSINAT, *Arch. gén. de méd.*. 1836. — THURNAM, *Med. chir. Transact.*, t. XXIII. — DEGUISE, *De la cyanose cardiaque*, etc. Thèse de Paris, 1843. — BABINGTON, *London med. Gaz*, 1847. — BERNUTZ, *De la persistance du canal artériel* (*Arch. gén. de méd.*, 1849). — THORE, *De l'anévrysme du canal artériel* (*Eodem loco*, 1850). — CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. gén.* Paris, 1855. — GOUPIL, *Anévrysme artérioso-veineux de l'aorte*, thèse de Paris, 1855. — LUYS, *Bullet. Soc. anat.*, 1855. — ALMAGRO, *Persistance du canal artériel*, thèse de Paris, 1862. — DUROZIEZ, *Mém. sur la persistance du canal artériel sans autre communication anormale* (*Compt. rend. Soc. biologie*, 1863).

BERNUTZ, Art. CANAL ARTÉRIEL, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*; III, 1865. — HILTON FAGGE, *A case of patent ductus arteriosus attended with a peculiar diastolic murmur* (*Guy's Hosp. Reports*, 1873). — PEACOCK, *Malformation of the heart*, etc. (*Trans. of the path. Soc.*, 1874).

Ces distinctions donnent la clef de toutes les modalités symptomatiques et peuvent mettre fin aux discussions prolongées, qu'a provoquées la prétention d'établir une genèse uniforme pour tous les cas.

Les diverses aberrations dans la forme intérieure du cœur et dans la disposition topographique des vaisseaux coïncident habituellement avec d'*autres lésions cardiaques*, rétrécissement des orifices, dilatation des cavités, hypertrophie des parois, etc... Cette dernière altération peut dépendre de plusieurs causes, soit de l'obstacle apporté à la circulation par le rétrécissement concomitant de l'orifice pulmonaire, soit de la communauté d'action des deux cavités ventriculaires qui concourent à la propulsion du sang dans l'artère unique. De ces deux causes, la plus active est certainement la gêne circulatoire résultant du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le phénomène primordial de la maladie est la COLORATION SPÉCIALE, BLEUATRE, de la peau et des muqueuses, qui lui a valu le nom de cyanose (Baumès, Gintrac). Cette teinte cyanique n'est pas uniformément répandue sur tout le tégument externe; elle est plus marquée aux lèvres, aux narines, sur les paupières, au niveau du lobule de l'oreille; elle est aussi très-prononcée sur la langue, sur les conjonctives, dans la cavité buccale et pharyngienne. Elle est très-évidente aux mains, aux pieds, surtout aux extrémités des doigts et des orteils, quelquefois aux parties génitales. Cette coloration violacée s'accentue et s'exagère sous l'influence de la succion, de la mastication, de la toux; les cris, les efforts, la marche même la rendent également plus apparente. Elle diminue au contraire par l'inaction et durant le sommeil; elle disparaît en partie, lorsque, par un repos prolongé, les organes de la circulation sont rentrés dans leur calme habituel. Aussi les malades atteints de cyanose sont-ils généralement ennemis de tous les mouvements un peu violents; et les enfants notamment, au lieu de se livrer aux jeux de leur âge, fuient avec soin toute cause d'agitation.

Les doigts offrent habituellement une conformation particulière; ils sont longs, leur dernière phalange est tuméfiée, de sorte qu'ils présentent une extrémité renflée, arrondie, en forme de baguette de tambour. Les ongles sont longs, larges, épais, recourbés et de couleur violâtre.

La *cyanose n'est pas constante :* elle a manqué même dans les cas où l'aorte naissait du ventricule droit, et dans un autre où le cœur n'était constitué que par une oreillette et un ventricule. Dans le fait de Zehetmayer, la cloison des ventricules faisait totalement défaut et cependant la coloration bleue de la peau ne s'était jamais montrée. Elle fut également ab-

sente dans un cas de perforation du septum avec persistance du trou de Botal rapporté par Gelau (1873). Le malade, faible dans son enfance, était arrivé jusqu'à l'âge de 20 ans sans présenter de troubles notables. L'auteur explique la coloration particulière de la peau survenue peu de temps avant la mort par un ictère et par la réplétion des vaisseaux cutanés. — Plus récemment encore, Longhurst (1874) a noté un fait analogue de *cyanose fruste* (persistance du trou de Botal avec embouchure de la veine cave inférieure dans l'oreillette gauche. Intégrité de la santé générale jusqu'à l'âge de 35 ans, absence de cyanose et de signes physiques).

Les exemples précédents ne permettent donc pas d'attribuer à ce symptôme la genèse univoque soutenue par Corvisart et par E. Gintrac, c'est-à-dire le mélange des deux sangs; en effet, ce mélange manquait, malgré la lésion propice dans les exemples rappelés, ce qui, vu les particularités de l'anomalie, n'est pas admissible; ou bien il a pu exister sans produire de cyanose, ce qui ruine la théorie. La vénosité du sang propre aux lésions cardiaques communes mal compensées ne permet pas de douter que les obstacles et les troubles de la circulation intra-cardiaque ne soient la cause ordinaire de la cyanose; qu'elle soit accrue par le mélange en grande proportion des deux sangs, cela est vraisemblable, mais là se borne le rôle de cette condition pathogénique; l'influence prépondérante appartient à l'autre. Une autre preuve en faveur de cette manière de voir est fournie par les variations fréquentes du degré de cyanose chez un même malade. Suivant Rokitansky, la cause de la cyanose doit toujours être recherchée dans un *obstacle* s'opposant à l'*afflux du sang veineux au cœur;* mais Oppolzer considère avec raison la cyanodermie comme le résultat d'un *défaut d'oxygénation du sang*, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine. Le plus souvent, en effet, une partie du sang n'arrive pas au poumon et par suite elle ne peut s'artérialiser. Tel est le cas dans la persistance du canal artériel et dans la communication anomale des deux ventricules. Ces deux états amènent en outre un ralentissement de la circulation, et partant un excès d'acide carbonique dans le sang.

La DOUBLE ALTÉRATION de ce fluide (*diminution de l'oxygène, excès d'acide carbonique*) n'intervient pas seulement dans la pathogénie de la cyanose; elle permet encore d'expliquer la plupart des symptômes présentés par les malades. Elle rend compte de l'espèce de *langueur* et d'*inertie* de presque toutes les fonctions organiques. L'atteinte profonde et irrémédiable que subit la nutrition tout entière se révèle de la façon la plus nette dans l'abaissement marqué de la température du corps; de plus, l'action incomplète de l'air sur le sang dans les poumons tarit en partie l'une des sources de la chaleur animale; le froid habituel dont se plaignent les malades est bien un *refroidissement réel*, car quoique les recherches thermométriques soient encore peu nombreuses, les chiffres indi-

qués par Tupper (35° 5 centigrades) confirment les prévisions de l'analyse pathogénique.

La difficulté, la lenteur des mouvements aussi bien que la paresse et l'inertie intellectuelle, les modifications du caractère et les troubles de l'idéation, enfin l'invincible tendance au sommeil et à l'inaction doivent être considérés comme les effets d'une hématose imparfaite, d'une circulation languissante et pervertie.

Ces troubles retentissent plus directement encore sur la RESPIRATION : elle est ordinairement courte, difficile, accélérée, souvent irrégulière, laborieuse, anhélante. Cette *dyspnée habituelle* s'exagère au moindre mouvement, au plus léger effort, et s'oppose même parfois au libre exercice de la parole; aussi la voix est-elle faible, brève et entrecoupée. Frank le premier a signalé les *accès de suffocation* dans le cours de la cyanose, et après lui, Louis et Gintrac père ont insisté sur l'importance de ce symptôme considéré par eux comme caractéristique. En général en effet, les individus atteints de cyanose ne peuvent se livrer à des efforts musculaires, même modérés, sans éprouver un malaise inexprimable, une suffocation intense accompagnée de toux, de *palpitations*, de *lipothymies* et parfois même de *syncope*.

Dans les accès de dyspnée, tous les muscles thoraciques se contractent convulsivement, les contractions du cœur sont irrégulières, le pouls est presque insensible, inégal et intermittent, la peau livide se couvre d'une sueur froide et visqueuse. Holst a vu pendant un de ces paroxysmes, le côté gauche du corps se refroidir d'une façon plus sensible que le droit, et les pulsations des artères du bras gauche disparaître entièrement jusqu'au coude. Cette dyspnée paroxystique, qui peut durer plusieurs heures et se répéter à d'assez courts intervalles, quelquefois même avec une certaine périodicité, a généralement pour effet d'accroître la coloration bleuâtre des téguments. — Outre les lipothymies et la syncope qui se montrent fréquemment à la suite de ces accès, on a signalé aussi chez les jeunes enfants des convulsions généralisées ayant parfois même occasionné la mort subite (Von Dusch).

Tous ces accidents démontrent la présence de l'**anoxémie bulbaire** qui peut seule les tenir tous sous sa dépendance, et en donner une raison physiologique satisfaisante. Plus rarement des *hémorrhagies* par diverses voies se produisent pendant les accès.

En dépit de ces troubles cardio-pulmonaires, les sens conservent leur intégrité, les facultés digestives leur énergie et les sécrétions leur régularité normales.

Les résultats fournis par l'**exploration physique** de l'appareil cardiaque sont fort variables. A L'INSPECTION, la région précordiale offre quelquefois un certain degré de *voussure*. La PALPATION fait percevoir dans certains cas une espèce de *vibration* continue et violente analogue au

frémissement cataire. La matité étendue que la PERCUSSION parfois révèle est en rapport avec l'hypertrophie concomitante du ventricule droit.

Les signes fournis par l'AUSCULTATION sont aussi incertains que variables : tantôt c'est un *bruissement* sourd, une sorte de bouillonnement; tantôt c'est un bruit de *souffle* systolique à la base, se dirigeant de droite à gauche en suivant le trajet de l'artère pulmonaire, tantôt enfin un souffle aux deux temps du cœur (Oppolzer).

Le *bruit de souffle* était simple, intense, au premier temps, dans l'observation de Sanders (persistance du canal artériel avec hypertrophie du cœur peu développée); il était double, couvrant les deux bruits cardiaques dans le cas d'Almagro; enfin il y avait deux bruits de souffle distincts dans les deux exemples rapportés par Babington et par Bernutz (ces trois derniers faits sont relatifs à une persistance du canal artériel avec rétrécissement aortique). — Dans le cas récent de Hilton Fagge, il est noté un murmure diastolique à renforcement; il avait son maximum d'intensité au niveau du second cartilage costal, près du sternum, et là il avait le caractère musical; il succédait sans aucun intervalle au second claquement normal, mais il était séparé du premier ton suivant.

« Cette diversité, dit Bernutz, mais surtout la variabilité bien plus grande encore du timbre et des autres caractères des bruits anormaux du cœur, fait désespérer de pouvoir arriver par l'auscultation au diagnostic de la persistance simple du canal artériel et des autres vices de conformation du centre circulatoire. »

Marche. — Dans la plupart des cas, les symptômes se déclarent au moment de la naissance (74 fois sur 101 d'après Peacock) ou peu de temps après. Dans 27 cas cités par cet auteur, les accès ont été beaucoup plus tardifs et ont apparu 15 fois avant la fin de la première année, 1 fois dans le seizième mois, 3 fois après la deuxième année, 2 fois après la troisième, 1 fois après trois ans et demi, 2 fois après cinq ans, 1 fois dans la huitième, la treizième et la quinzième année.

La marche de la maladie est tantôt LENTE, presque insensible, graduelle, tantôt RAPIDE et intense dès son apparition; le plus souvent elle est entrecoupée de paroxysmes et de rémissions. Tandis que les froids de l'hiver ou la chaleur de l'été rendent en général les accès d'oppression plus nombreux et plus intenses, le printemps au contraire semble amener une trève momentanée dans la marche ascendante de la maladie.

La DURÉE de la survie des enfants atteints de cyanose est variable et, d'après les relevés de Peacock, il est permis de conclure que l'existence est d'autant plus courte que l'obstacle à la circulation est plus considérable. L'influence de la *nature de l'anomalie* se révèle aisément dans l'énoncé qui va suivre :

La transposition des artères aorte et pulmonaire ne permet pas une longue durée de la vie. Sur 16 enfants ainsi conformés, 3 moururent dans

rents âges, et suivant la multiplicité ou l'intensité des troubles fonctionnels que ce vice de conformation détermine. Ainsi, il peut être considéré comme peu grave dans l'enfance, lorsque la dyspnée habituelle est peu marquée, les accès de suffocation rares et la cyanose éphémère; car on a vu des individus atteints de cette anomalie arriver malgré leur triste état de santé, jusqu'à un âge assez avancé, presque jusqu'à la vieillesse.

Le pronostic est moins favorable dans l'âge adulte; mais il ne devient réellement fâcheux que lorsque les accès de suffocation se prolongent et amènent des hémorrhagies ou des hydropisies. Il prend un caractère funeste et promptement mortel, lorsque après un ou plusieurs de ces accès prolongés de dyspnée, les malades sont repris à nouveau de suffocation, et présentent cet ensemble symptomatique qui constitue la période ultime des affections organiques du cœur.

TRAITEMENT.

Les INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES sont très-restreintes et pour ainsi dire nulles, en face de l'origine congénitale, de la fixité et de la persistance des lésions cardio-vasculaires qui provoquent la cyanose. Impuissant à combattre directement une imperfection organique, le traitement est forcément borné à obvier par une sage hygiène aux troubles fonctionnels; à prolonger ainsi les jours des malades en les leur rendant moins pénibles; enfin à prévenir les complications par des moyens appropriés.

On devra donc éviter avec soin toutes les causes capables de provoquer les accès de dyspnée et la syncope, proscrire les mouvements violents et les exercices prolongés, mettre le malade en garde contre toute excitation morale vive, aussi bien qu'à l'abri des intempéries et des causes de refroidissement; il faudra enfin éloigner tous les écarts de régime, favoriser les fonctions cutanées à l'aide des lotions froides et des frictions stimulantes.

Si en dépit d'une observation rigoureuse de ces règles hygiéniques fondamentales, les accès de suffocation venaient à se développer, l'emploi de la digitale, de l'opium, de l'acide cyanhydrique (Friedreich), aidé du repos le plus absolu, pourrait être tenté pour modérer les contractions tumultueuses du cœur, et si le paroxysme dyspnéique était accompagné de mouvements convulsifs, les applications froides sur la tête, jointes aux dérivatifs intestinaux, seraient rationnellement indiquées.

Dans les deux cas, il y aurait lieu de faciliter le cours du sang dans la petite circulation, même au prix d'une émission sanguine locale ou générale.

Quant au moyen proposé par Meigs, je ne le cite ici que pour mémoire, car il me parait être d'une efficacité douteuse, malgré les assertions consolantes de son auteur qui prétend avoir sauvé de la sorte 50 ou 60 enfants

cyanosés sur 100. Meigs conseille de placer les enfants atteints de cyanose commençante sur le côté droit, la tête et le tronc un peu élevés, de façon que la cloison interventriculaire gauche pèse sur la valvule du trou de Botal qui se trouverait ainsi fermée. Il dit avoir vu la coloration bleue cesser à l'instant même où il donnait cette position aux petits malades (H. Gintrac). — Prolonger, s'il est possible, la vie du patient en remédiant aux troubles circulatoires, stimuler sa nutrition languissante, prévenir les complications qui le menacent et les combattre si elles viennent à l'atteindre, tel est en résumé le seul rôle de la thérapeutique dans une maladie dont la guérison lui est inaccessible.

MALADIES DU LARYNX.

CHAPITRE VI.

APHONIE NERVEUSE. — PARALYSIE VOCALE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Il convient d'entendre par aphonie nerveuse (1) celle qui dépend de la paralysie des nerfs moteurs de l'appareil vocal. Les conditions qui lui donnent naissance doivent, par suite, être classées selon les principes que j'ai formulés pour l'étude étiologique des névroses des nerfs périphé-

(1) D'utiles renseignements m'ont été fournis sur ce sujet par mon éminent confrère le docteur Krishaber; je suis heureux de le remercier ici de son affectueuse bienveillance.

Voyez les *Traités de Physiologie;* — la bibliographie générale des *maladies du larynx* et de la *laryngoscopie;* — les articles LARYNX dans le *Dictionnaire encyclopédique* (Krishaber et Peter) et dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques* (Bœckel); — en outre :

MAYER, *Ueber Stimmbandlähmungen* (*Wiener med. Presse*,1870). — OLIVER, *Cases of aphonia from paralysis of intrinsic muscles of the larynx* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1870). — LEVISON, *Intermittirende Aphonie; vierjährige Dauer. Heilung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — MACKENZIE, *Case of displacement of the larynx and unilateral paralysis of the laryngeal muscles* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — RIEGEL, *Ueber Lähmung einzelner Kehlkopfsmuskeln* (*Arch. f. klin. Med.*,1870). — NAVRATIL, *Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfsnerven* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871).

GERHARDT, *Ueber die Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung* (*Volkmann's klin. Vorträge*, 1872). — BOSE, *Ueber Stimmbandlähmung* (*Arch. f. Chirurgie*, 1872). — RIEGEL, *Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — BREGANZE, *Paralisi laringea transitoria consecutiva a vaiuolo* (*Gaz. med*

riques en général. (*Voy.* entre autres le chapitre de la *névralgie du trijumeau.*)

Causes intrinsèques. — La modification qui abolit la conductibilité des nerfs est le plus souvent insaisissable, et la conception du mécanisme pathogénique dans les cas de cet ordre est loin d'être aisée; en d'autres termes la relation entre la cause et l'effet est peu ou point élucidée. L'influence du *froid* peut produire une aphonie qui présente cette particularité notable que la toux reste ordinairement bruyante, tandis que la voix est complétement abolie. Le fait étant positif, l'absence d'altération matérielle constatable n'étant pas moins certaine, il faut admettre que les muscles peuvent se contracter convulsivement pendant l'effort de la toux et avec assez d'énergie pour la rendre bruyante, alors qu'ils sont incapables d'action phonétique pour la production de la voix. — Les grands *efforts vocaux* sont parfois suivis d'aphonie, et cela dans des circonstances qui ne permettent guère d'invoquer un autre mode pathogénique que l'épuisement de l'influx nerveux (*névrolysie*). En effet, ce sont les grands efforts de courte durée, plutôt qu'un exercice vocal trop prolongé, qui produisent ces désordres; un seul cri de détresse, un appel au secours par exemple peut amener la perte complète et persistante de la voix. Il est plus que probable que l'influence psychique n'est pas étrangère à la production du phénomène, et que ces faits doivent être rapprochés de ceux que Lotz a décrits sous la qualification de *paralysie psychique des cordes vocales.* Dans ce même groupe doivent prendre place les aphonies qui succèdent parfois à des impressions morales très-vives, surtout de nature dépressive. — L'aphonie liée à la *maladie rhumatismale* a été rangée par plusieurs auteurs au nombre des aphonies nerveuses; je ne puis partager cette opinion, et j'incline à croire, avec Krishaber, que l'aphonie dépend alors d'une altération matérielle des muscles du larynx avec atrophie consécutive.

Dans deux groupes de faits l'aphonie par cause intrinsèque est subordonnée à des ALTÉRATIONS MATÉRIELLES parfaitement saisissables des nerfs moteurs laryngés. Dans l'un de ces deux groupes c'est l'origine des nerfs qui est intéressée, et l'aphonie est symptomatique de *lésions des centres nerveux;* le plus souvent alors c'est la parole, et non pas seulement la voix qui est abolie; mais pourtant il y a des exemples plus rares d'individus hémiplégiques par lésions cérébrales, qui peuvent formuler des mots

ital. Lomb., 1872). — LOTZ, *Die psychische Lähmung der Stimmbänder* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1873). — SMITH, *Functional Aphonia of six and half years duration.* (*Med. Press and Circular*, 1873). — COËN, *Innervationsstörungen des Larynx* (*Wien. med. Presse*, 1873). — RIEGEL, *Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer* (*Berl. klin. Wochen.*, 1873). — MONETTE, *Two cases of aphonia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1873). — PENZOLDT, *Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer* (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — FEITH, *Ueber die doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874).

et des phrases à voix basse, tout en étant incapables de faire vibrer efficacement leurs cordes vocales. Il est incontestable que ce n'est point alors d'aphasie qu'il s'agit, mais bien d'aphonie par lésion centrale. — Le sècond de ces groupes par cause intrinsèque matérielle, comprend les cas d'aphonie par division des récurrents dans les *plaies du cou*. Ces faits sont plus rares qu'on ne le croirait à priori, car par suite de leur situation, les récurrents, comme les carotides du reste, échappent souvent au traumatisme, alors même que la plus grande partie de la trachée a été divisée.

Les **causes extrinsèques directes** siégent dans le voisinage immédiat des cordons nerveux, et en suppriment la fonction par la COMPRESSION qu'elles exercent sur eux. Les *tumeurs* du cou, de l'œsophage, de la trachée, les *anévrysmes de l'aorte*, les *tumeurs des médiastins*, l'adénopathie bronchique (Türck, Guéneau de Mussy), la tuberculose du sommet du poumon droit (Mandl), voilà les principales de ces causes. Ce groupe revendique sans conteste les cas les plus nombreux, et l'aphonie prend ici une valeur clinique toute spéciale, en raison du secours souvent précoce qu'elle apporte au diagnostic de la maladie première. Je rattache à ce groupe l'aphonie suite de DIPHTHÉRIE, car je considère la paralysie dans ce cas comme le résultat de l'action directe exercée par le processus local sur les expansions nerveuses.

Les **causes extrinsèques indirectes** ou **réflexes** sont extrêmement rares; en fait les *affections utérines* constituent presque à elles seules cette classe étiologique; elles donnent lieu parfois à une aphonie, qui ne survit point à la guérison de la cause pathogénique. — Trois observations récentes de Gerhardt démontrent la possibilité d'une paralysie vocale par *lésions du pharynx* (tumeurs).

Les **causes constitutionnelles** comprennent certaines INTOXICATIONS (*plomb, solanées vireuses*), et des ÉTATS MORBIDES qui tout en étant fort disparates, ont ce caractère commun d'amener un épuisement rapide du système nerveux; ce sont l'*hystérie*, la *chlorose*, les deux causes de beaucoup les plus fréquentes, l'*anémie* suite de grandes hémorrhagies et de suppurations prolongées, la *scrofulose* et la *tuberculose pulmonaire* qui peuvent produire l'aphonie, en dehors de toute participation matérielle du larynx à la diathèse.

L'aphonie qui ressortit aux deux dernières classes de causes est plus fréquente chez la femme, et cela dans les quinze premières années qui suivent la puberté.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le RAPPROCHEMENT DES CORDES VOCALES par l'action des muscles constricteurs de la glotte, n'est pas la seule condition nécessaire pour la pho-

nation; la TENSION DES RUBANS VOCAUX n'est pas moins indispensable, et ces deux actes ont chacun leurs muscles et leurs nerfs respectifs; les CONSTRICTEURS GLOTTIQUES (crico-aryténoïdien latéral, thyro-aryténoïdien, ary-aryténoïdien) sont innervés par les *récurrents;* les TENSEURS (crico-thyroïdiens) reçoivent leurs nerfs de la branche externe du *laryngé supérieur* (1). Cela étant, on peut admettre *a priori* deux modalités pathogéniques distinctes de l'aphonie, l'une constituée par le DÉFAUT DE TENSION (*paralysie des tenseurs*), l'autre par le DÉFAUT DE RAPPROCHEMENT (*paralysie des constricteurs*). La clinique confirme ces présomptions dictées par l'anatomie et la physiologie, et les observations récentes, notamment celles de Krishaber, ont établi qu'il existe une relation régulière entre la cause et la forme de l'aphonie, en ce sens que l'aphonie de cause intrinsèque sans lésion matérielle des nerfs, et l'aphonie de cause constitutionnelle (anémie, hystérie) sont dues le plus souvent à la paralysie des filets moteurs du laryngé supérieur, c'est-à-dire au défaut de tension des cordes, tandis que les autres groupes étiologiques sont imputables à l'inertie des récurrents, c'est-à-dire au défaut de rapprochement des rubans vocaux. Le trajet, les rapports des récurrents, font concevoir la fréquence prédominante de cette forme d'aphonie, en même temps que les connexions anatomiques spéciales du récurrent gauche expliquent pourquoi la paralysie unilatérale siége plus souvent de ce côté.

L'amplitude vibratoire des cordes vocales étant amoindrie dès que l'innervation cesse d'être normale, c'est l'AFFAIBLISSEMENT DE LA VOIX qui est le premier symptôme du désordre; la voix est *éteinte*, et la parole chuchotante lorsque la tension et la constriction des lèvres de la glotte sont complétement abolies; l'intensité de la voix est seulement diminuée dans la simple parésie, et dans la paralysie unilatérale. Ces troubles sont souvent très-fugaces, la voix se perd instantanément et revient de même, sans qu'on puisse toujours saisir la raison de ces modifications imprévues. — Dans d'autres cas, c'est le TIMBRE seul de la voix qui est altéré; le fait est fréquent dans la parésie unilatérale; le malade prend une voix qui ne semble pas être la sienne, parce qu'elle diffère de celle qui lui est ordinaire; cette différence résulte tantôt d'un changement du timbre en bloc, tantôt de la production simultanée de deux tons distincts par suite de l'inégalité de tension des cordes; c'est là le phénomène que j'ai appelé *dysphonie, voix bitonale.* Il se peut faire aussi que la voix, intacte et normale dans l'exercice de la parole, perde sa mobilité pour le chant; les inflexions

(1) C'est là du moins la conclusion qui paraît aujourd'hui la plus exacte; toutefois il faut reconnaître que malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, cette question de l'innervation des muscles laryngés n'est pas encore nettement résolue. C'est ainsi qu'à la suite d'expériences récentes (1871) qui ont porté sur cinq chiens et un chat, Navratil a dénié au nerf laryngé supérieur *toute influence* sur la sphère motrice du larynx.

tonales ne peuvent plus être exprimées, l'aptitude musicale de la voix est seule altérée (*asynergie vocale* de Krishaber et Peter).

L'aphonie est parfois accompagnée d'une petite *toux* sèche, qui peut prendre assez d'intensité pour constituer une véritable complication. La *dysphagie* est plus rare; dans quelques cas pourtant on constate de véritables déviations de l'épiglotte avec béance permanente des cordes vocales, et atonie des muscles du pharynx. Les liquides peuvent facilement alors faire fausse route et pénétrer dans les voies respiratoires, de là la difficulté et la lenteur instinctive de la déglutition chez ces malades.

Dans la paralysie unilatérale le doigt, appliqué alternativement sur les deux côtés de la région thyroïdienne, perçoit nettement le défaut de vibration du côté correspondant à la paralysie. D'après quelques observateurs, le défaut de tension des cordes peut être corrigé par le soulèvement artificiel du cartilage cricoïde vers le thyroïde; ce mouvement tend à suppléer le muscle crico-thyroïdien paralysé.

Le **diagnostic**, indiqué déjà par cet ensemble de symptômes vraiment caractéristiques, est donné avec une certitude absolue par L'INSPECTION LARYNGOSCOPIQUE.

Les résultats de cet examen sont indépendants de la cause de l'aphonie, ils ne varient qu'en raison du siége de la paralysie. Lorsque ce sont les muscles tenseurs qui sont affectés, les cordes vocales se rapprochent mollement et sans tension l'une de l'autre; elles se laissent déprimer pendant les fortes inspirations et soulever dans l'expiration comme des membranes flottantes, sans nullement entrer en vibration. — Si au contraire ce sont les constricteurs qui ont cessé d'agir, les cordes vocales paralysées restent écartées et immobiles. Dans les deux cas la respiration a lieu normalement, elle ne devient gênée que si les dilatateurs de la glotte sont eux-mêmes paralysés. J'ai noté plus haut que la première forme de paralysie, relâchement complet des cordes avec persistance de leur rapprochement, doit être attribuée principalement (1) au défaut d'action des muscles crico-thyroïdiens; les intéressantes observations de Krishaber ont établi, ainsi que je l'ai dit déjà, que cette forme est la plus fréquente dans l'aphonie due à l'hystérie, à l'anémie, etc. S'il est exact, comme les expériences de Chauveau tendent à l'établir, que les crico-thyroïdiens, tenseurs par excellence, sont sous l'influence du pneumo-gastrique à l'exclusion du spinal, c'est au premier de ces nerfs que doit être exclusivement rattachée la paralysie vocale par défaut de tension, avec persistance du rapprochement normal des cordes.

Dans la paralysie unilatérale du récurrent on peut constater indépendamment de la fixité excentrique de l'un des rubans vocaux, le chevau-

(1) Cette réserve est nécessaire parce que quelques fibres des muscles constricteurs proprement dits participent vraisemblablement aussi à la tension des cordes vocales.

chement des cartilages de Santorini; c'est l'aryténoïde du côté sain qui dépasse la ligne médiane et tend à se placer au-dessous de celui qui est immobilisé. — Qu'il soit simple ou double, le défaut de contraction du muscle thyro-aryténoïdien a quelquefois pour effet une espèce de tremblottement des cordes vocales, dont les bords paraissent onduleux et sinueux.

PRONOSTIC.

L'aphonie liée à la *chlorose* et à l'*hystérie* guérit presque toujours; elle est souvent intermittente; mais même dans les cas où la perte de la voix est complète et très-persistante, il n'est pas rare de la voir cesser tout d'un coup, soit à la suite d'un traitement approprié, soit même en dehors de toute intervention médicale. — Lorsque la perte de la voix est due à la *débilité de l'organisme*, elle persiste souvent au delà du terme des désordres généraux, comme si le larynx avait pour longtemps perdu l'habitude de fonctionner; mais dans ce cas encore, la voix finit par être recouvrée après un intervalle plus ou moins long.

La paralysie *diphthérique* de la glotte ne dure guère au delà de quelques semaines; sauf quelques rares exceptions où l'akinésie concomitante des muscles intercostaux et du diaphragme a produit la mort par asphyxie, on a observé constamment la cessation des accidents respiratoires et phonétiques. — L'aphonie due aux *intoxications* ne survit guère à la cause qui l'a fait naître.

Il va de soi que dans le cas où la perte de la voix se rattache à des *lésions des centres nerveux*, le pronostic est toujours grave au point de vue général, même lorsque la voix est récupérée, ce qui est assez fréquent.

La *lésion des récurrents* implique presque toujours un état morbide de la plus haute gravité; qu'il s'agisse d'un anévrysme, d'une tumeur œsophagienne, trachéale ou intra-thoracique, la terminaison est fatale. Or sous peine d'erreur grave dans le pronostic, il est essentiel de savoir que même dans ces cas à lésions matérielles, la voix subit des alternatives surprenantes; la raison, c'est que l'aphonie résulte moins alors de l'altération propre des nerfs que de la compression qui est exercée sur eux par la lésion de voisinage. Or cette compression est éminemment variable lorsqu'il s'agit de tumeurs pulsatiles, et elle l'est aussi dans les cas où des tumeurs d'autre nature sont susceptibles de se déplacer. (*Voy.* le chap. ANÉVRYSMES DE L'AORTE.)

La division accidentelle des nerfs phonateurs produit une aphonie qui n'est pas absolument irrémédiable. Dans les cas où la trachée est divisée de part en part, l'aphonie, si elle persiste après la guérison de la plaie, est plutôt due au rétrécissement et à la déformation presque constante

des canaux aériens qu'à la section des nerfs; car de nombreuses expériences sur les animaux prouvent que les récurrents se régénèrent aisément après la section, et que la voix peut reprendre son intégrité. —L'aphonie *rhumatismale* guérit assez souvent, et le pronostic est encore bien plus favorable pour la paralysie glottique due à un refroidissement en dehors de toute diathèse.

Les **récidives** de l'aphonie nerveuse essentielle sont extrêmement fréquentes, et le médecin ne doit annoncer une guérison complète que lorsque les fonctions vocales, complétement récupérées, ont gardé pendant plusieurs semaines déjà leur intégrité normale, sans aucune apparence de rechute.

TRAITEMENT.

On ne peut espérer de succès d'un traitement quelconque que sous condition que l'atrophie ne soit pas liée à une altération matérielle des nerfs qui animent le larynx. D'ailleurs, lorsqu'il s'agit de lésions des centres nerveux, ou de tumeurs dans le voisinage des nerfs laryngés, les troubles phonétiques sont d'une bien mince importance, et ce n'est point aux paralysies des muscles du larynx que s'adressera le traitement, mais bien aux causes infiniment plus graves qui les ont engendrées. Les mêmes remarques sont applicables aux aphonies dues aux intoxications, lesquelles, du reste, sont éminemment fugaces; l'aphonie nerveuse qui survient à la suite d'une maladie débilitante cesse avec elle, à mesure que l'individu reprend des forces, de sorte qu'en fin de compte un traitement ne peut s'adresser efficace et direct qu'à l'aphonie essentielle; ce traitement est général et local. — Les *toniques*, l'*hydrothérapie*, le séjour prolongé dans les régions d'altitude modérée, l'usage des eaux ferrugineuses ou arsenicales donnent de bons résultats. Quant au traitement local, il consistait avant l'usage du laryngoscope, dans l'application des révulsifs sur la région pré-laryngée (vésicatoires, moxas, huile de croton, etc.), et dans une espèce de massage du larynx qui, même actuellement, a encore quelques partisans (Oliver). Aujourd'hui on peut porter directement dans l'intérieur du larynx des astringents et des cathérétiques, afin de solliciter l'activité de l'organe; mais les résultats les plus satisfaisants sont obtenus au moyen des COURANTS ÉLECTRIQUES. Quelques auteurs sont partisans des courants induits, d'autres des courants continus; les deux méthodes réussissent. Lorsqu'on suppose que l'aphonie est due à un défaut de tension, c'est sur les muscles crico-thyroïdiens qu'on doit appliquer les deux rhéophores; lorsque la paralysie a atteint les muscles animés par les laryngés inférieurs, l'un des rhéophores est porté directement dans la cavité du larynx, et l'autre sur la région thyroïdienne. Il arrive parfois que la voix revient instantanément

pendant l'application de l'électricité, et qu'elle se perd aussitôt que le courant est interrompu; mais le plus souvent il faut un grand nombre de séances pour arriver à la guérison définitive, qui cependant est obtenue dans la majorité des cas. — Tout dernièrement Krishaber a fait connaître des cas de guérison de l'aphonie nerveuse par l'application du courant induit sur des régions très-éloignées du larynx (mains et pieds). Ces faits ne sont pas moins intéressants pour la physiologie que pour la thérapeutique.

MALADIES DE L'OESOPHAGE.

CHAPITRE III.

ŒSOPHAGISME. — SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La contraction spasmodique de l'œsophage (1) est observée comme **symptôme** dans un assez grand nombre de maladies; les INFLAMMATIONS surtout ulcéreuses de l'*œsophage* lui-même, du *larynx*, de l'*épiglotte*, l'HYSTÉRIE, l'ÉPILEPSIE, le TÉTANOS, la RAGE, les altérations de la MOELLE

(1) Synonymie : *Angina convulsiva* (Van Swieten), *Dysphagia spasmodica* (F. Hoffmann), *Spasme de l'œsophage* (J. Frank), *rétrécissement*, *constriction*, *resserrement*, *sténose spasmodique de l'œsophage* (Hamburger), *œsophago-spasmus*, *œsophagisme* (Vogel, Mondière).

F. HOFFMANN, *De morbis œsophagi spasmodicis*, in *Op. omnia*, t. III. — *Diss. de spasmo gulæ inferioris et de nausea*. Halæ, 1733. — VATER, *De deglutitionis difficilis causis abditis*. Vitemberg, 1750. — VAN SWIÉTEN, *Comment.*, t. II. Paris, 1771. — COURANT, *De nonnullis morbis convulsivis œsophagi*. Montpellier, 1778. — BLEULAND, *De sana et morbosa œsophagi structura*. Lugd. Bat., 1785. — MONRO, *Diss. de dysphagia*. Edinb., 1797. — E. HOME, *Practical obs. on the treatment of strictures in the urethra and œsophagus*. London, 1803. — PFLEIDERER, *De dysphagia lusoria*. Tübingen, 1806. — ETIENNE, *Considérations générales sur les causes qui gênent ou empêchent la déglutition*. Paris, 1806. — JOURDAN, Art. DYSPHAGIE, in *Dict. des sc. méd.*, X; Paris, 1814. — WICHMANN, *Ideen zur Diagnostik*. Th. III. — WINKE, *Diss. exhibens nonnullos casus dysphagiæ*. Groningæ, 1818. — KUNZE, *De dysphagia commentatio pathologica*. Lipsiæ, 1820. — DAMILANO DI SANFRÉ, *Repertorio med. chir. di Torino*, 1824. — OMBANI, *Storia di accesso letargico ad ogni deglutizione di qualunque sostanza, guarita col metodo endermico* (*Ann. univ. di med.*, 1829). — ABERCROMBIE, *Untersuchungen über die Krank-*

et des VERTÈBRES CERVICALES, les lésions de l'ENCÉPHALE enfin, sont les causes les plus puissantes et les plus ordinaires de ce spasme œsophagien symptomatique qui n'est autre chose qu'un phénomène réflexe. — En outre il peut se montrer en tant que **spasme idiopathique**, et constitue alors l'œsophagisme proprement dit; c'est uniquement de cette dernière forme qu'il est ici question.

Les causes du spasme idiopathique sont peu connues; il se montre plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, et n'est guère observé que dans l'âge moyen, quoique Everard Home et Stevenson aient cité des cas où il s'était manifesté dès les premières années de la vie. — Le tempérament nerveux, la grossesse, la ménopause, la disposition arthritique et herpétique (Romberg) ont été tour à tour invoqués comme autant de CAUSES PRÉDISPOSANTES.

L'imagination paraît exercer une influence positive : la crainte d'être atteint d'hydrophobie, et même chez certains individus la seule impression de la morsure d'un animal non enragé, peut faire naître la constriction spasmodique de l'œsophage. C'est à cette influence de l'imagination, jointe à une susceptibilité nerveuse particulière qu'il faut rapporter sans doute certains cas d'œsophagisme qui ont été considérés, à tort, comme des cas de rage. Tel est, par exemple, le fait signalé par Serres; telle est aussi l'observation de cet individu dont parle Velpeau qui, rentrant en France,

heiten des Magens, etc. (trad. allemande). Bremen, 1830. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik;* IV. Berlin, 1834. — J. FRANK, *Praxeos univ. præcepta.*

MONDIÈRE, *Recherches sur l'œsophagisme* (*Arch. gén. de méd.*, 1833). — TROUSSEAU, *Gaz. hôp*, 1848. — COPLAND, *Diction. of practical med.*, t. II. — VELPEAU, *Dict. en 30 vol.*, t. XXI. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochens.*, 1851. — FOLLIN, *Des rétrécissements de l'œsophage*, thèse de concours. Paris, 1853. — WUNDERLICH, *Handb. der Pathologie und Therapie.* Stuttgart, 1856. — ROMBERG, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1857. — GENDRON, *Obs. pratiques sur la dysphagie, ses variétés et son traitement.* (*Arch. de méd.*, 1858). — GÖRKE, *De morbis œsophagi.* Vratislaviæ, 1860. — FROELICH, *De œsophagi morbis nonnulla.* Berolini, 1861. — AXENFELD, NÉVROSES in *Path. de Requin*, t. IV. Paris, 1863. — OGLE, *Med. Times and Gaz.*, 1864. — ELVIN SCHMIDT, *De deglutitionis impedimentis.* Berolini, 1865. — HYDE SALTER, *On œsophageal dysphagia* (*Brit. med. Journal*, 1865). — POMER, *On a case of spasmodic stricture of the œsophagus, terminating fatally* (*The Lancet*, 1866). — LE GROS CLARK, *Brit. med. Journ.*, 1869. — HAMBURGER, *Klinik der Œsophagus-Krankheiten* (*Oester. med. Jahrb.*, 1869). — BROCA, *Rétrécissement spasmodique de l'œsophage. Guérison par la dilatation forcée* (*Gaz. hôp*, 1869). — VIGLA, *Eodem loco*, 1869. — HANDFIELD JONES, *Studies on functional nervous disorders.* London, 1870.

SQUAREY, *Stricture of the œsophagus* in Reynold's *System of med.* London, 1871. EATON, *Case of spasmodic stricture of the œsophagus* (*The Lancet*, 1872). — SENEY, *Œsophagisme chronique* (*Thèse de Paris* et *Arch. gén. de méd.*, 1873). — SMITH CURTIS, *A case of spasmodic stricture of the œsophagus* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874). — FOOT, *Cases of œsophagismus* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1874).

après une absence de vingt ans, et apprenant que son frère avait succombé aux suites de la morsure d'un chien, par lequel il avait été également mordu, fut aussitôt pris des symptômes de la rage, et succomba.

Les CAUSES PATHOLOGIQUES sont nombreuses, disparates et pour la plupart contestables ; la suppression d'une épistaxis habituelle est mentionnée dans le cas de J. P. Frank, et la disparition de l'œsophagisme à la suite d'une application de sangsues aux narines semble autoriser cette induction étiologique. En revanche, dans le cas de Brodie, la cause parut consister en des hémorrhagies rectales abondantes, et la guérison suivit l'ablation des tumeurs hémorrhoïdaires internes qui donnaient lieu à l'écoulement de sang.

D'autres causes agissent primitivement sur la membrane musculeuse du conduit pharyngo-œsophagien ; tels sont les mets ou les liquides trop chauds, les épices, les substances âcres ou vénéneuses (tartre stibié, sublimé corrosif, les fruits du datura stramonium, les semences du hêtre, les baies de belladone, le champignon agaric muscarius, etc.), les vers, les sangsues tombées dans la gorge. Il se produit vraisemblablement alors une contraction réflexe de l'œsophage, mais l'intensité et la durée du spasme sont souvent hors de toute proportion avec le degré de l'excitation primitive.

Parmi les CAUSES OCCASIONNELLES les plus actives et les plus puissantes sont assurément les émotions morales vives et particulièrement la colère ; l'influence de ces causes est au maximum chez les individus d'un tempérament nerveux, chez les hystériques, et surtout chez les hypochondriaques qui sont particulièrement prédisposés à l'œsophagisme.

Chez les personnes qui ont déjà éprouvé cet accident, la seule appréhension de son retour suffit pour le ramener en effet; déjà Hoffmann a rapporté un cas de ce genre. Boyer a observé un fait analogue chez une femme hystérique qui, après avoir ressenti quelques picotements dans un mouvement de déglutition, ne pouvait plus avaler d'aliments solides sans éprouver une constriction œsophagienne des plus pénibles. Zimmermann a rapporté un cas plus remarquable encore : son malade ayant senti, en avalant une cuillerée de bouillon, une petite quantité de ce liquide tomber dans le larynx, ne put plus, depuis ce moment, en avaler une seule goutte malgré les plus grands efforts. L'influence de l'imagination, bien positive dans les faits de ce genre, est plus évidente encore dans les cas non moins nombreux, où la représentation psychique de l'acte de la déglutition, la déglutition idéale, si je puis ainsi dire, suffit pour provoquer un accès de spasme œsophagien.

SYMPTOMES.

Le début est ordinairement brusque; le premier phénomène est une *dysphagie*, qui apparaît sous forme d'accès quelquefois très-éloignés; la douleur est intense, constrictive, brûlante; la déglutition est gênée, mais non pas impossible; ces nuances au surplus sont subordonnées à l'idiosyncrasie du sujet. Certains malades avalent plus facilement les aliments solides que les boissons; mais le plus ordinairement les liquides seuls peuvent être ingérés. La température des substances introduites dans l'œsophage influe aussi quelquefois sur la constriction spasmodique de ce conduit; ainsi il est des personnes qui avalent facilement les boissons chaudes, tandis qu'elles rejettent les boissons froides (Th. Percival, Bleuland); d'autres fois, c'est l'inverse qui a lieu, et l'on a vu souvent l'ingestion d'eau glacée faire cesser le spasme. Dans certains cas, plus rares à la vérité, la dysphagie ne se montre qu'au moment de la déglutition de la dernière bouchée (Spiess); Hoffmann cite l'exemple d'une femme qui fut longtemps tourmentée par un œsophagisme, remarquable en ce que dans le commencement il n'y avait que le dernier bol alimentaire qui fût arrêté dans l'œsophage, et pour le faire descendre, elle était obligée d'ingérer beaucoup de liquide.

Outre ces variétés relatives à la nature des substances et au moment de leur ingestion, il est d'autres modalités symptomatiques qui sont en rapport avec le *siége du spasme*. Les deux siéges de prédilection sont la partie supérieure de l'œsophage avec participation du segment inférieur du pharynx, ou bien la partie inférieure du conduit œsophagien. — Dans le premier cas la déglutition est difficile, douloureuse, et parfois tout à fait impossible; dès que l'aliment arrive dans le pharynx, il provoque une contraction réflexe instantanée donnant la sensation d'un corps étranger et souvent accompagné de rigidité des muscles de la langue et du cou. Ce ténesme pharyngo-œsophagien détermine le plus souvent l'expulsion immédiate des substances ingérées. — Lorsque le spasme occupe la partie moyenne ou inférieure de l'œsophage, les aliments arrivent sans difficulté jusqu'à ce niveau, mais ils s'y arrêtent en causant une sensation de corps étranger rapportée par les malades à la région interscapulaire, à la pointe du sternum, ou à l'épigastre; et alors, ou bien ils finissent par passer dans l'estomac après des efforts répétés de déglutition; ou bien ils sont rejetés par une sorte de vomissement œsophagien, accompagné d'une expulsion de gaz, ou de l'expuition d'un mucus glaireux et abondant. — Lataurette a observé un fait dans lequel le bol alimentaire était ramené sans douleur dans la bouche et parvenait dans l'estomac après une seconde déglutition. Dans un autre cas (Courant), les aliments restaient en-

fermés pendant quelque temps dans l'œsophage, étaient ramenés successivement de la partie supérieure à la partie inférieure de ce conduit, puis enfin rejetés tout à coup avec violence ou précipités dans l'estomac.

Avec ces symptômes de dysphagie coïncident un certain nombre de PHÉNOMÈNES SECONDAIRES, qui peuvent persister durant tout le cours de la maladie, mais qui sont toujours exagérés par les efforts de déglutition; ce sont la contraction des muscles cervicaux et en particulier des sternomastoïdiens et des trapèzes, la douleur en ceinture au niveau des épaules, le rejet plus ou moins abondant de salive et de mucosités, les efforts de régurgitation et parfois l'angoisse respiratoire, les lipothymies ou même la syncope. Ces symptômes secondaires sont plus fréquents quand le spasme occupe la partie inférieure de l'œsophage; ils n'appartiennent pas en propre au spasme du pharynx, comme Hoffmann l'avait supposé.

Dans le degré le plus accentué du mal, le patient est dans un état vraiment pénible; l'intensité de la douleur œsophagienne provoque des contractions réflexes violentes, étendues aux muscles cervicaux et inspirateurs; la face exprime l'abattement ou l'angoisse, les veines du cou sont turgescentes, l'oppression est extrême, le pouls est petit et fréquent; parfois même il y a du délire ou des convulsions générales. La déglutition est alors réellement impossible, à tel point que la seule vue des aliments ou des boissons suffit pour réveiller le spasme et faire éclater les accidents que la dysphagie provoque. C'est à cette forme de l'œsophagisme que Hamburger a donné le nom de NÉVRALGIE ÉPILEPTIFORME DU NERF VAGUE. La crainte aidant, chez certains malades dont l'imagination est vivement frappée, on peut voir se développer les symptômes alarmants de l'hydrophobie (Barbantini).

Le plus souvent la contraction musculaire qui produit le spasme est momentanée et cesse avec l'accès; dans d'autres cas, elle persiste comme affection chronique du tissu musculaire (Romberg) donnant lieu à ce que l'on a appelé le RÉTRÉCISSEMENT SPASMODIQUE DE L'ŒSOPHAGE. — Ces spasmes fixes, présentant des rémissions plus ou moins prolongées, mais jamais d'intermittences nettes, sont extrêmement rares; Hamburger, dans l'espace de plusieurs années, n'a pu en observer que deux exemples. Dans ces cas, il n'y a jamais de douleur, même pendant la déglutition; la dysphagie est constante, mais l'intensité en est très-variable. Le rétrécissement spasmodique de l'œsophage présente une marche toujours lente, cependant sa durée excède rarement plusieurs mois. Les symptômes inquiètent plus les malades par leur persistance que par leur intensité; ils ne sont jamais accompagnés de contractions réflexes menaçantes, et la guérison est la règle dans tous les cas.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic de l'œsophagisme ne présente ordinairement pas de difficultés sérieuses. La soudaineté du début, les circonstances étiologiques, *l'intermittence des accidents*, la coexistence des phénomènes secondaires et des autres désordres nerveux sont de puissants auxiliaires ; mais ils ne suffisent pas toujours pour différencier le spasme de l'œsophage des autres affections de ce conduit. D'ailleurs l'œsophagisme avec ses rémissions et ses exacerbations peut être lié à une altération organique commençante, de sorte que les irrégularités dans la marche des accidents ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un spasme essentiel.

Le cathétérisme de l'œsophage est un complément nécessaire pour assurer l'exactitude du diagnostic. L'introduction méthodique d'une sonde d'assez gros calibre poussée avec ménagement dans l'œsophage et parcourant ce conduit sans rencontrer d'autre obstacle que des arrêts momentanés, démontrera l'absence de tout rétrécissement organique.

Dans la PARALYSIE de l'œsophage, le cathétérisme est plus facile, il n'y a point de régurgitation des aliments, et de plus les boissons en arrivant dans le conduit devenu inerte et flasque y produisent un bruit particulier et caractéristique, analogue à celui que l'on entend chez les agonisants. Enfin la paralysie est permanente, le spasme rémittent.

Dans ces derniers temps, Hamburger et avant lui Natanson, ont accordé à l'*auscultation de l'œsophage* une grande importance pour le diagnostic des affections de ce canal. Le lieu le plus favorable pour pratiquer cette exploration stéthoscopique est le côté gauche de la région cervicale en arrière de la trachée, depuis l'os hyoïde jusqu'à la clavicule, ou bien la colonne vertébrale de la première à la huitième dorsale, le long du rachis. Les bruits perçus, résultant surtout du conflit de l'air et d'un liquide, l'examen doit se faire pendant la déglutition d'une cuillerée d'eau ; mais on peut pratiquer aussi l'auscultation œsophagienne pendant le cathétérisme. — La déglutition normale produit un fort gargouillement au niveau de l'os hyoïde et un bruit de glissement doux le long de l'œsophage. Un bruit plus ou moins modifié et en sens inverse se produit dans la régurgitation, et le point où il commence correspond en général au siége du rétrécissement. — Dans le rétrécissement au début, l'air refoulé par le bol alimentaire trouvant un obstacle, remonte en traversant le liquide et produit un léger glou-glou. C'est un véritable gargouillement si le rétrécissement est plus prononcé ; quand il est confirmé, ce sont des bruits divers de régurgitation bruyante.

Dans le cas où l'œsophagisme est peu intense, on entend également à chaque déglutition un léger frottement ; si le spasme est plus accentué, le

frottement perçu à l'auscultation pendant les efforts de déglutition des liquides offre la rudesse d'un vrai bruit de râpe; la déglutition devient-elle impossible, on peut encore percevoir la régurgitation sonore. Telles sont les principales données que fournit ce nouveau mode d'exploration; mais elles ne me paraissent pas avoir pour le diagnostic de l'œsophagisme la portée clinique qui leur est attribuée par Hamburger.

Le **pronostic** du spasme œsophagien est rarement grave; cependant on connaît quelques cas de mort; mais cette terminaison n'a guère été observée que dans l'hydrophobie non rabique chez des sujets très-fortement impressionnés.

Toutefois il n'est pas fait mention d'accidents hydrophobiques dans l'observation rapportée par Pomer en 1866, relative à un homme de 48 ans qui mourut d'un rétrécissement spasmodique de l'œsophage; l'examen microscopique ne révéla chez lui l'existence d'aucune lésion appréciable. Dans un cas cité par Howship, l'œsophage présentait dans un point limité une coarctation intense et sans altération de tissu. Quant aux faits observés par Baillie, Monro et Ch. Bell ils sont fort contestables.

Enfin la maladie peut être chronique et présenter une désespérante opiniâtreté. On l'a vue persister près de 15 ans (Seney), et Lasègue a rapporté un fait d'œsophagisme d'une durée presque indéfinie (près de 30 ans).

TRAITEMENT.

L'indication thérapeutique la plus urgente est de pourvoir à l'alimentation des malades, laquelle est parfois rendue presque impossible par la violence de la dysphagie.

Le CATHÉTÉRISME de l'œsophage n'est pas seulement le meilleur moyen de nourrir le patient; il constitue aussi l'une des plus précieuses méthodes de traitement. On se servira de préférence de sondes de gros calibre, car les petites réveillent quelquefois la contraction réflexe des fibres musculaires du conduit œsophagien, ou exagèrent le spasme quand il existe déjà. Il faut avoir soin d'introduire la sonde avec lenteur et de la maintenir patiemment en présence de l'obstacle jusqu'à ce qu'on soit parvenu à le franchir; une fois ce résultat obtenu, on laissera pendant quelque temps le cathéter engagé dans la portion spasmodiquement rétrécie. Il a suffi dans certains cas de la simple introduction de la sonde œsophagienne pour faire cesser définitivement le spasme (Boudard), mais le plus souvent le cathétérisme a dû être répété plusieurs fois pour produire une guérison complète et durable. Si la sensibilité de l'œsophage rendait l'introduction de la sonde douloureuse, ou même impossible, on pourrait, suivant le conseil de Mondière, enduire le cathéter d'extrait de belladone.

A ce traitement mécanique, il sera bon d'associer certains médicaments internes; les *préparations opiacées* à hautes doses semblent avoir donné d'excellents résultats. Johnston ne craignit pas de faire prendre 15 gouttes de teinture thébaïque toutes les quatre heures, et à la sixième prise, le spasme, qui était des plus violents, cessa pour ne plus reparaître. La *jusquiame*, la *belladone*, l'*acide cyanhydrique* (Mac Swiney) ont été également administrés avec succès. J'ai réussi parfaitement chez un malade, âgé de 52 ans, par l'emploi simultané de pilules de belladone et d'iodure de potassium. Hamburger a rapporté deux exemples analogues.

Dans le cas où la gêne de la déglutition est portée à ses degrés extrêmes, on peut recourir avec avantage aux *injections hypodermiques* de morphine ou d'atropine. L'électricité a paru donner quelques résultats satisfaisants (Duncan, Th. Percival, Courant, Hunter, Monro), mais on a rarement aujourd'hui recours à ce moyen. — Les boissons froides ou l'ingestion de fragments de *glace* ont été réellement utiles dans certains cas; Jobert a guéri un spasme œsophagien rebelle par la cautérisation ponctuée au fer rouge, sur le devant du cou et de la poitrine. Enfin Broca a employé dans un cas la dilatation forcée à l'aide de pinces dont les branches restent écartées de 6 centimètres; le succès fut complet et ne s'est pas démenti depuis six ans.

MALADIES DE L'INTESTIN.

CHAPITRE III.

PHLEGMON ILIAQUE.

Le domaine du phlegmon iliaque (1) est indiqué et limité par son nom même; ce nom désigne en tout cas un processus phlegmasique du tissu

(1) LUDWIG, *Diss. de abscessu latente.* Lipsiæ, 1758. — LE DRAN, *Consult. sur la plupart des maladies qui sont du ressort de la chirurgie.* Paris, 1765. — SCHOENMEZEL, *Obs. de musc. Psoa et Iliaci suppuratione.* Heidelb., 1776. — MECKEL, *Diss. de psoïtide.* Halle, 1796. — ABERNETHY, *Surgical obs. on chronic and lumbar abscessus* in *Surgical Works.* London, 1815. — REINDL, *De psoïtide.* Landishuti, 1820. — SIMEONS, *Beobachtungen über die Entzündung und Vereiterung des Psoas und Iliac intern.* (*Heidelb. klin. Annalen,* VIII).

HUSSON et DANCE, *Mém. sur quelques engorgements inflammat. qui se développent dans la fosse iliaque droite* (*Répert. gén. d'anat. et de physiol.* IV; 1827). — DANCE, *Dict. en* 30 *vol.* — MÉNIÈRE, *Mém. sur des tumeurs phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite* (*Arch. gén. de méd.,* 1828). — PONCEAU, *Thèse de Paris,* 1827. — TÉALLIER, *Journ. gén. de méd.,* 1829. — PAILLARD, *Des abcès développés dans la fosse iliaque à la suite des couches* (*Journ. gén. de méd.,* t. CVII). — CORBIN, *Des abcès profonds de la fosse iliaque et du bassin* (*Gaz. méd.,* 1830). — DUPUYTREN, *Leçons orales,* t. III. Paris, 1833. — RIGAUD, *Dict. des sc. méd.,* t. I. — BÉRARD, *Abcès de la fosse iliaque ayant passé d'une fosse iliaque à l'autre* (*Bullet. Soc. anat.,* 1834). — BLANDIN, *Anat. chir.* 2e édit. Paris, 1834. — C. PFEUFER, *Obs. d'abcès bilobé passant au-dessus et au-dessous de l'arcade de Fallope* (*Græfe und Walther's Journal* et *Gaz. méd. Paris,* 1834). — KYLL, *Beobacht. über die Psoïtis chronica und Psoasabscess* (*Rust's Magazin,* XLI; 1834). — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik,* IV. Berlin, 1835. — VIGLA, *Abcès de la fosse iliaque ouvert à côté de l'échancrure sciatique* (*Bullet. Soc. anat.,* 1836). — PER-

cellulaire, conséquemment on ne doit décrire sous la dénomination de phlegmon de la fosse iliaque que les inflammations des couches conjonctives de cette région, à savoir : d'une part, les PHLEGMONS RÉTRO-PÉRITONÉAUX superficiels qui occupent le tissu cellulaire situé entre le péritoine

ROCHAUD, *Abcès ouvert dans le péritoine* (*Eodem loco*, 1833). — BRICHETEAU, *Abcès de la fosse iliaque ouvert dans l'S iliaque* (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. II).— JOHNSON, *Abcès de la fosse iliaque ouvert dans la vessie* (*Med. chir. Review*, 1836). — LEBATARD, *Des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque interne*, thèse de Paris, 1837. — PIOTAY, *Essai sur les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque*, thèse de Paris, 1837. — TRANOY, *Abcès de la fosse iliaque*, thèse de Paris, 1838. — ALBERS, *Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und path. Anatomie*. Bonn, 1838. — BURNE, *Mém. sur l'inflammat. chronique et les ulcères perforants du cæcum* (*Gaz. méd. Paris*, 1838).

GRISOLLE, *Hist. des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques* (*Arch. gén. de méd.*, 1839). — VELPEAU, *Leçons orales*, t. III. Paris, 1841. — BARTHÉLEMY, *Abcès de la fosse iliaque* (*Ann. de la chir. franç. et étrangère*, 1841). — GARNIER, *Cas de mort à la suite de l'ouverture spontanée d'un abcès de la fosse iliaque dans le vagin* (*Bullet. Soc. anat.*, 2e série, t. III). — MOREL LAVALLÉE, *Abcès fétide de la fosse iliaque* (*Bullet. Soc. chir.* 2e série, t. II). — MARCHAL DE CALVI, *Des abcès phlegmoneux intra-pelviens*, thèse de concours, Paris, 1844. — MONNOT, *Des abcès de la fosse iliaque interne*, thèse de Paris, 1846. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de médec.*, t. VIII. Paris, 1846. — JACOTOT, *Abcès de la fosse iliaque*, thèse de Paris, 1846. — HERMENT, *Thèse de Paris*, 1847. — SIMON, *Des abcès qui siégent dans la fosse iliaque*, thèse de Paris, 1848. — PROTICH, *Abcès de la fosse iliaque interne*, thèse de Paris, 1850.

BAMBERGER, *Die Entzündung in der rechten Fossa iliaca* (*Wiener med. Wochen.*, 1853). — ABEILLE, *Du phlegmon rétro-péritonéal* (*Gaz. hôp.*, 1854). — BAERNHOFF, *Perityphlitis mit secundärer suppurativer Pfortaderentzündung* (*Beiträge zur Heilkunde*, Riga, 1855). — SALZER und REULING, *Perityphlitis* (*Deutsche Klinik*, 1855). — JÄNGER, *Abcès de la fosse iliaque; efficacité des cautères* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1857). — DUPUY, *Abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque* (*Gaz. hôp.*, 1857). — CHASSAIGNAC, *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*. Paris, 1859. — VAN HOLSBECK, *Abcès de la fosse iliaque droite; évacuation du pus par le cæcum et l'anus; guérison* (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Bruges*, 1860). — LANG, *Perityphlitis mit glücklichem Ausgange* (*Würtemberger Corresp. Blatt*, 1860). — MÜNCHMEYER, *Untersuchungen über Typhlitis und Perityphlitis und deren Folgezustände* (*Deutsche Klinik*, 1860). — RÜTTEN, *De perityphlitide*. Berolini, 1860. — REBER, *Ueber Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes in Folge von Kothconcrementen*. Bern, 1859. — PHILIP, *De processus vermicularis perforatione*. Berolini, 1860. — KELLNER, *De perforatione processus vermiformis*. Berolini, 1861.

COLLINEAU, BAUCHET, *Sur les abcès de la fosse iliaque* (*Gaz. hebdom.*, 1862). — GUARINI, *Osservazioni sui tumori che si sviluppano nella regione iliaca* (*Ann. univ. di med.*, 1862). — OPPOLZER, *Pathologie und Therapie des subperitonealen Bindegewebes* (*Wiener med. Wochen.*, 1864). — MATZAL, *Typhlitis suppurativa* (*Oest. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1864). — PUTÉGNAT, *Quelques considérations sur les abcès iliaques puerpéraux* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1865). — PRUDHOMME, *Péritonite de la fosse iliaque droite*, etc. (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1866).— BARTHOLOW, *On typhlitis and peri-*

et le fascia iliaca; d'autre part, les PHLEGMONS SOUS-APONÉVROTIQUES ou profonds qui siégent au-dessous de la gaîne du psoas (*psoïtis*). — J'élimine donc les inflammations intra-péritonéales, qui sont si communes surtout à droite et qui ont été englobées par plusieurs auteurs dans le

typhlitis; on diseases of the cœcum and appendix resulting in abscess in the right fossa iliaca (*American Journ. of med Sc.*, 1866). — FRILLEY, *Obs. de phlegmons de la fosse iliaque* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1867). — CABASSE, *Abcès de la fosse iliaque gauche; psoïtis* (*Gaz. hôp.*, 1867). — BLATIN, *Recherches sur la typhlite et la périty-phlite consécutive*, thèse de Paris, 1868. — HALLETTE, *De l'appendice cœcal*, thèse de Paris, 1867. — FARQUHARSON, *Case of pericœcal abscess caused by perforation of the vermiform appendix and proving fatal by rupture into the peritoneal cavity* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — ADLER, *Typhlitis stercoralis. Peritonitis circumscripta. Zellgewebsabscess. Perforation des Mastdarms. Heilung* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — PEACOCK, *Ulceration of the appendix vermiformis and abscess in the cellular tissue* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868). — MAEUNER, *Psoas abscess. Heilung* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868). — BACHELET, *Des abcès stercoraux*, thèse de Paris, 1868. — POUZET, *De la périty phlite*, thèse de Paris, 1869. — BOSSARD, *Ueber die Verschwärung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes*. Zurich, 1869. — AUFRECHT, *Entzündung des Processus vermiformis, Perityphlitis; Phlebitis und Thrombose der Vena mesenterica magna; Pylephlebitis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — CUSHMAN, *Disease of the ileo-cœcal region* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869).

DUGUET, *Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cours d'une entérite tuberculeuse* (*Gaz. méd. Paris*, 1870). — CAMPBELL, *Cases of perityphlitis abscess* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — KÖNIG, *Bemerkungen zur differentiellen Diagnose der Beckenabscesse* (*Arch. der Heilkunde*, 1870). — ATCHLEY, *A case of psoas-abscess* (*The Lancet*, 1870). — EDWIN, *Psoas abscess with recovery* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1870). — CLARK, *The treatment of perityphlitis* (*Brit. med. Journ.*, 1871).— JACKSON, *Case of perityphlitis* (*Eodem loco*, 1871). — PEACOCK, *Perforation of appendix vermiformis* (*Trans. of the path. Soc.*, 1871). — KRAKOWIZER, *Abdominal abscess* (*New-York med. Record*, 1871). — HERVIEUX, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*. Paris, 1871. — FROMME, *Ueber perityphlitische Abscesse*. Göttingen, 1872. — PATSCHKOWSKI, *Sechs Fälle von Perityphlitis*. Berlin, 1872. — WILLIAMS, *Transact. of the path. Soc.*, 1872. — THOMPSON, *Two cases of perityphlitis in which recovery took place* (*The Lancet*, 1873). — CHANDELUX, *Note sur un cas de périty phlite avec épanchement stercoral consécutif* (*Lyon méd.*, 1873). — BOURDEAUX, *Obs. d'un cas de phlegmon de la région iliaque droite* (*Arch. méd. belges*, 1873). — COURBON, *Mém. sur les abcès de la fosse lombaire*. Paris, 1873. — CUSHING, *Case of pelvic cellulitis complicated with psoas abscess* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1873). — DESPRÈS, Art. ILIAQUE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XVIII. Paris, 1874. — BERNHEIM, *Obs. d'abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche* (*Revue méd. de l'Est*, 1874). — PANTHEL, *Ein ohne jedes Symptom entstandener Beckenabscess* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874). — VERNEUIL, *Enorme abcès de la fosse iliaque gauche* (*Gaz. hôp.*, 1874). — WHITALL, KELSEY, WARD, *New-York med. Record*, 1874.

A. PAULIER, *Contribution à l'étude de la typhlite et de la périty phlite*, thèse de Paris, 1875.

groupe des phlegmons iliaques; ce sont des PÉRITONITES CIRCONSCRITES et pas autre chose. — Quant à l'expression PÉRITYPHLITE, la précision du langage exige qu'on la laisse de côté, elle n'a aucun sens net, car elle embrasse par son sens étymologique toutes les inflammations qui siégent autour du cæcum. On pourrait réserver le nom de *périityphlite* aux processus intra-péritonéaux et donner celui de *paratyphlite* aux processus phlegmoneux rétro-cæcaux; mais cette terminologie proposée par Oppolzer et adoptée par Boussard dans son travail sur les perforations de l'appendice vermiforme n'a pas été vulgarisée.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les connexions anatomiques du tissu cellulaire de la fosse iliaque font pressentir, en l'éclairant, la pathogénie des phlegmons de cette région.

Les rapports avec les deux portions du gros intestin qui sont le siége de la stase stercorale et de ses suites, expliquent et l'influence étiologique des ALTÉRATIONS DU CÆCUM, de son *appendice*, de l'S ILIAQUE, et le siége de prédilection à droite, vu la fréquence des lésions du cæcum. L'influence de ces causes, en particulier celle de la *typhlite* et de la *périityphlite* dans le sens précisé plus haut, contestée par Grisolle, est mise hors de doute par plusieurs observations, notamment par celles de Bartholow, de Farquharson, d'Adler.

L'*ulcération* et la *perforation de l'appendice iléo-cæcal* donnent lieu à la formation d'abcès stercoraux dans la fosse iliaque (*Voy.* plus haut). A cet ordre de causes se rapporte l'observation d'A. Dubois : une lame de fer blanc étant venue s'arrêter dans le cæcum produisit des abcès de la fosse iliaque qui se terminèrent par des fistules, et l'on put extraire le corps étranger par l'un des trajets fistuleux.

La *stase stercorale* dans le cæcum ou dans l'S iliaque a été justement incriminée; Albers assure que dans la typhlite stercorale sans perforation, on voit souvent le tissu cellulaire qui environne le cæcum s'enflammer, mais il ne justifie son opinion par aucun fait. De son côté, le professeur Béhier ne croit pas à l'influence exclusive de l'accumulation des matières fécales sur le développement de la typhlite; il pense au contraire que la stagnation des fèces ne joue qu'un rôle secondaire, et que pour agir, elle doit être favorisée par la présence d'un corps étranger qui vient s'implanter dans le cæcum. — Les faits rapportés par Lebert, Louyer-Villermay et plus récemment par Bachelet sont trop concluants, pour que l'influence de la stase stercorale sur la production du phlegmon iliaque puisse être encore aujourd'hui mise en doute.

Les *concrétions intestinales* agissent de la même manière, soit en produisant l'ulcération de la muqueuse avec laquelle elles sont en contact, soit en déterminant la formation d'une eschare dont la chute entraînera les accidents les plus formidables. Schützenberger a présenté à la Société anatomique une pièce qui montre l'étendue des désordres que peuvent causer les entérolithes; il s'agissait dans ce cas d'une perforation gangréneuse de l'appendice iléo-cæcal, consécutive à la présence de concrétions intestinales. De cet accident résulta une périty phlite des plus intenses qui produisit à son tour un abcès très-considérable de la fosse iliaque droite et une compression de la dernière portion de l'intestin grêle. Il s'ensuivit des symptômes d'étranglement intense qui firent tenter une intervention chirurgicale à la dernière période de la maladie. — Dans le fait rapporté par Leudet, on trouva dans le cæcum 513 calculs formés de phosphate de chaux et de magnésie, lesquels avaient déterminé la perforation de son appendice et consécutivement une perityphlite suppurée. Petit a récemment publié un exemple analogue.

Au même ordre de causes appartiennent les *lésions de la partie supérieure du rectum* dont Desprès a relaté une intéressante observation : il s'agissait dans ce cas d'une malade atteinte d'un rétrécissement du rectum remontant très-haut; elle fut prise subitement de frissons avec fièvre, et le trente-cinquième jour, le chirurgien ouvrit un abcès qui faisait une saillie apparente au niveau du ligament de Poupart, en dehors des vaisseaux fémoraux. L'abcès fut drainé et la malade guérit. Dans ce fait, l'inflammation de l'intestin avait été la cause réelle de l'abcès de la fosse iliaque.

Les rapports anatomiques du tissu conjonctif iliaque avec le tissu cellulaire des ligaments larges expliquent la fréquence de ces phlegmons chez la femme, dans l'ÉTAT PUERPÉRAL (*plaie, phlébite, angioleucite utérine*) et EN DEHORS DE CET ÉTAT (*métrite, périmétrite, phlegmons des ligaments larges*); on a vu aussi le phlegmon iliaque causé par un *corps fibreux de l'utérus* (chez une femme de 63 ans, Desprès).

Le phlegmon puerpéral débute en général du troisième au dixième jour après l'accouchement (Grisolle); il est rare qu'il se produise après le quinzième jour. La théorie de Levret sur la métastase laiteuse est assurément fausse; mais il est bien remarquable que dans tous les cas observés par Grisolle, les femmes n'avaient point allaité leur enfant. Le phlegmon puerpéral est plus fréquent chez les primipares.

En raison des rapports anatomiques, toutes les causes précédentes donnent lieu à des **phlegmons sous-péritonéaux**; ceux d'origine intestinale sont plus fréquents à droite qu'à gauche, en raison de la plus grande fréquence des lésions du cæcum et de son appendice, comparée à celle des lésions de l'S iliaque et de la partie supérieure du rectum.

Les phlegmons d'origine utérine ou péri-utérine, puerpéraux ou non puerpéraux, sont au contraire plus fréquents à gauche qu'à droite; la rai-

son de ce fait n'est point élucidée, mais on peut en déduire cette conséquence pratique : chez l'homme le phlegmon est plus fréquent à droite; chez la femme il siége au contraire de préférence à gauche.

A la même catégorie, comme mécanisme pathogénique et comme siége (phlegmon sous-péritonéal) appartiennent les phlegmons iliaques consécutifs aux ADÉNITES INGUINALES suppurées et aux PHLEGMONS PÉRINÉPHRÉTIQUES; ces derniers faits sont très-rares; Téallier en a rapporté un, j'en ai vu moi-même un exemple très-net; l'abcès dans ce dernier cas fut ouvert au-dessous du ligament de Fallope; les symptômes de périnéphrite droite avaient précédé de plusieurs mois l'apparition des symptômes du phlegmon iliaque. L'évacuation de l'abcès se fit heureusement, mais l'ouverture avait été trop différée, et le malade, un homme de 55 ans environ, succomba à l'infection putride.

Les **phlegmons sous-aponévrotiques**, plus rares que les précédents, sont observés dans l'état puerpéral et en dehors de cet état; *puerpéraux*, ils peuvent être consécutifs au phlegmon sous-péritonéal; quand ils sont *primitifs*, ils reconnaissent pour cause le tiraillement du psoas pendant l'accouchement, les contusions, les déchirures de ce muscle (Kyll). — En dehors de l'état puerpéral, ces phlegmons sont très-rares chez la femme; les causes qui leur donnent le plus habituellement naissance sont les contusions, les fractures et les efforts exagérés du muscle psoas. Je ne veux pas tirer de conclusion de deux faits isolés, mais sur trois cas que j'ai observés, deux concernaient des frotteurs de profession. — Dans un cas de Velpeau l'abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque avait succédé à une inflammation de la bourse séreuse, située entre le pubis et le tendon du psoas.

Indépendamment de ces causes spéciales, le phlegmon, tant sous-péritonéal que profond, peut être produit par les CAUSES COMMUNES des inflammations, telles que les plaies (Bell), les coups (Bourienne), les corps étrangers (Dubois), une marche excessive, un effort pour ramener le tronc porté en arrière, ou bien encore l'action du froid (Naumann).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le foyer phlegmoneux présente des différences de grandeur suivant sa cause et son mode de terminaison. Lorsqu'il a été occasionné par un corps étranger ou par une inflammation de l'intestin, l'abcès est ordinairement étendu; s'il succède à une adénite suppurée, il est circonscrit autour des vaisseaux, et dans ce cas le pus a plus de tendance à remonter vers la paroi abdominale qu'à s'étendre dans la fosse iliaque. Au contraire dans les phlegmons puerpéraux, le pus tend à gagner assez rapidement en étendue, et Bérard a vu un de ces abcès s'étendre d'une fosse iliaque à l'autre.

Les phlegmons iliaques, quel que soit leur siége anatomique primitif, sont assez souvent accompagnés de péritonite plus ou moins circonscrite; un sixième des malades atteints d'abcès de la fosse iliaque seraient, suivant Grisolle, enlevés par cette complication phlegmasique, surtout fréquente dans l'état puerpéral. Cette péritonite n'est cependant pas toujours mortelle, et Perrochaud a rapporté un cas dans lequel le pus s'était enkysté dans la séreuse abdominale, sans provoquer d'accidents funestes.

La poche purulente commençant inférieurement plus ou moins près de l'arcade crurale, se prolonge le plus souvent en haut jusqu'au voisinage des reins ou des dernières fausses côtes; ses parois sont noirâtres, irrégulières, tomenteuses dans quelques points; lisses et polies dans d'autres (Grisolle); la quantité de pus contenu dans le foyer est très-variable : tantôt elle n'est que de 30 à 60 grammes; tantôt elle s'élève à 1 kilogramme et même davantage. Le liquide peut être blanc, crémeux, inodore, louable enfin; mais souvent il est grisâtre, mal lié, fétide, mélangé de gaz.

Il n'est pas rare de trouver les parois du foyer formées par du tissu cellulaire plus ou moins épaissi dont les lambeaux sont gangrénés, et le liquide qu'elles contiennent est brunâtre et ichoreux.

Les parties voisines participent le plus souvent à l'altération et si la suppuration a duré longtemps, on trouve les muscles psoas iliaque et carré lombaire mis à nu dans le foyer. Grisolle, sur 12 autopsies, a rencontré 10 fois une désorganisation plus ou moins complète des muscles : les psoas ont été trouvés 8 fois altérés, le muscle carré des lombes 5 fois et le muscle iliaque 10. La désorganisation est généralement plus profonde dans celui-ci que dans les muscles psoas et carré lombaire. Ses fibres sont noirâtres, ramollies, en partie détruites, disséquées et infiltrées de pus. Au milieu de ce désordre des parties molles, il est quelquefois difficile de trouver, même çà et là, quelques vestiges du fascia iliaca; cependant, dans la plupart des cas, ce feuillet fibreux existe, mais il adhère plus intimement que d'ordinaire au péritoine, et il est percé d'une ou de plusieurs ouvertures, qui mesurent quelques millimètres ou même plusieurs centimètres d'étendue (Grisolle). Les nerfs et les vaisseaux sont parfois exempts de toute altération; mais d'autres fois ils présentent des lésions plus ou moins profondes; dans un cas rapporté par Trousseau, le nerf crural était disséqué par le pus dans lequel nageaient plusieurs de ses filets, détachés eux-mêmes du faisceau principal, par le travail inflammatoire. Dans quelques faits, les nerfs ont été trouvés tantôt rougeâtres et ramollis (Corbin), tantôt mis à nu et isolés au milieu des détritus musculaires. Quant aux vaisseaux iliaques, ils forment quelquefois un cordon induré; ailleurs ils sont comme disséqués par le pus. Leurs parois peuvent même être amincies et ramollies et leur cavité oblitérée par des caillots. Dans l'exemple observé par Corbin, le foyer occupait la fosse iliaque droite, et s'étendait d'une part, jusqu'à la colonne verté-

brale, de l'autre jusqu'au petit trochanter; la masse des vaisseaux iliaques était indurée et dans quelques points, environnée de petits noyaux de pus concret. Demaux a cité un cas dans lequel le pus s'était fait jour dans la veine cave. Les désordres peuvent être encore plus étendus et l'on a vu dans certains cas, plus rares, il est vrai, les vertèbres lombaires, l'os coxal, la tête du fémur dénudés, rugueux et cariés (Monnot).

Lorsque l'abcès est en même temps sous-péritonéal et sous-aponévrotique, il est souvent difficile et parfois même impossible de déterminer à l'autopsie le véritable point de départ; ce problème est plus aisé à résoudre par l'examen des symptômes. Lorsque l'intestin est le point de départ du phlegmon il y a souvent épanchement des matières fécales dans le foyer, par suite de l'ulcération des tuniques; contrairement à toute prévision, cet accident est beaucoup plus rare quand l'abcès s'est fait jour secondairement dans l'intestin. Dupuytren a invoqué trois raisons pour expliquer cette particularité : en premier lieu la lenteur de l'évacuation qui est graduelle et la pression abdominale qui par son action continue empêche qu'il se fasse un vide dans l'intérieur du foyer purulent; en second lieu, l'obliquité de l'ouverture de communication; enfin le décollement de l'intestin qui fait office de soupape.

Les diverses communications de l'abcès iliaque avec les organes voisins trouveront leur place à propos des terminaisons.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le phlegmon iliaque présente divers modes de début : il éclate par un *frisson*, de la fièvre et de la douleur, cette forme est rare; il s'annonce sans frisson par la *fièvre* et la douleur, forme plus fréquente; ou bien il se manifeste seulement par la *douleur*. Ce dernier mode d'invasion est assurément le plus commun; le début par la fièvre vient ensuite. — Enfin, dans quelques cas qui sont exceptionnels, mais dont il importe d'être prévenu, le début est *latent* et *insidieux*, il n'existe même pas de douleur jusqu'au moment où la tumeur iliaque apparaît.

Le phlegmon, qui succède à la perforation du cæcum ou de son appendice, offre habituellement un début spécial, fréquemment marqué par des symptômes de péritonite; il est ordinairement précédé d'un mouvement fébrile intense, d'une constipation opiniâtre, de douleurs vives, de vomissements bilieux, tous phénomènes qui paraissent se rattacher bien moins, je le répète, au phlegmon iliaque lui-même qu'à la phlegmasie antécédente de l'intestin et du péritoine.

Le FRISSON ne se montre guère que dans les phlegmons puerpéraux et encore n'est-il pas constant dans ce dernier cas. Sur 56 observations analysées par Grisolle, le frisson n'a été noté que cinq fois, et sur ce nombre,

trois fois chez des femmes nouvellement accouchées; si le frisson initial est rare et peut même être considéré comme exceptionnel, il n'en est plus de même de ces frissons erratiques qui se montrent dans le cours de la phlegmasie et trahissent la formation de l'abcès iliaque; ces frissonnements peuvent quelquefois être remplacés par des frissons violents et prolongés qui indiquent également que le pus est réuni en foyer.

La FIÈVRE accompagne le phlegmon iliaque dans les trois quarts des cas au moins. Elle est habituellement intense lorsque le phlegmon iliaque succède à une perforation cæcale ou se développe à la suite de l'inflammation d'un organe pelvien; elle est au contraire faible ou nulle, quand l'abcès commence sourdement, et sans réveiller de phénomènes douloureux.

La fièvre n'a pas une marche cyclique, régulière, à stades définis. C'est à l'étendue, à la gravité et à la marche de l'inflammation qu'elle est étroitement subordonnée. La température se maintient d'ordinaire entre 38° et 39° et atteint ou dépasse très-rarement 40°, si ce n'est dans les cas de péritonite concomitante. Le pouls est augmenté de fréquence, et varie chez l'adulte de 90 à 120 pulsations; il est en général un peu dur et serré, et ne subit de modifications profondes que dans les cas graves; il peut prendre alors tous les caractères du pouls de la péritonite : petit, fréquent, filiforme, il fuit sous le doigt et ne se laisse compter que difficilement.

La DOULEUR présente des caractères et une intensité variables, mais elle est constante. Le plus ordinairement vive, elle se montre dès le début; il est très-rare qu'elle ne se manifeste qu'au bout de quelques jours. Plutôt brûlante que poignante, continue sans exacerbations spontanées, cette douleur est augmentée par la pression qui lui donne un caractère incisif, aussi bien que par les mouvements du tronc et par les efforts de toux, et par l'extension brusque de la cuisse. D'autres fois, la douleur spontanée est sourde, gravative, obscure, profonde et accompagnée d'un engourdissement du membre correspondant. Dans certains cas elle est vive, aiguë, lancinante, pulsative, avec irradiations névralgiques vers les organes génitaux et le membre inférieur, dans l'aine, le périnée, plus rarement dans le flanc et l'hypochondre droits et jusque vers l'épaule.

Le siége de la douleur à la pression est le plus souvent limité à la fosse iliaque, quoique certains malades rapportent leur souffrance à des points plus ou moins éloignés, comme l'hypogastre ou la région inguinale. Parfois à ces phénomènes douloureux s'ajoute un sentiment de lourdeur et de fatigue dans les lombes, ou dans la région rénale (Kyll).

Les VOMISSEMENTS et les nausées font partie des symptômes du début; ils peuvent persister pendant plusieurs jours et reparaître à la suite d'un écart de régime; mais lorsqu'ils se montrent à une période avancée de la maladie, ils ont parfois une extrême gravité, car ils indiquent l'imminence d'une péritonite aiguë généralisée; alimentaires d'abord, puis bilieux, ils

deviennent bientôt porracés, et sont accompagnés de hoquet, présage certain d'une terminaison fatale. — Suivant Desprès, les vomissements bilieux qui surviennent dans le cours du phlegmon iliaque, seraient un indice de la formation du pus.

La CONSTIPATION est très-fréquente et persiste opiniâtrément jusqu'à la fin, dans le cas où le phlegmon occupe la fosse iliaque gauche. Sur 34 observations dans lesquelles l'état des voies digestives a été précisé, Grisolle a trouvé 25 fois ce symptôme prédominant.

La constipation précède et accompagne l'abcès consécutif aux lésions du cæcum; mais dans certains cas plus rares, on peut observer de la diarrhée et même un flux dysentérique avec ténesme rectal et vésical. Dans le cours des inflammations du cæcum et de son enveloppe celluleuse, les matières fécales doivent toujours être examinées. Quand il y a des signes rationnels de suppuration, on peut trouver dans les selles des quantités plus ou moins abondantes de pus, dont aucune douleur, aucun accident capable d'éveiller l'attention, n'a fait soupçonner l'évacuation par l'intestin. Une fois reconnue, l'existence du pus dans les fèces doit être constatée tous les jours, et si l'on voit sa proportion diminuer graduellement, en même temps que la tumeur revient sur elle-même, on est autorisé à penser que la maladie marche vers sa terminaison (Paulier). La TUMÉFACTION de la région iliaque est avec la douleur le meilleur signe du phlegmon; son apparition est d'autant plus tardive que l'abcès est plus profond; elle présente en outre des différences notables d'étendue, de siége et de forme suivant que le phlegmon est *sous-péritonéal* ou sous-aponévrotique. Dans le premier cas, la tumeur est ovoïde, proéminente, arrondie, sans bosselures, dure, légèrement rénitente, assez nettement circonscrite, et elle présente parfois une mobilité très-restreinte. Son volume varie en général de la grosseur d'une noix à celle d'une orange; les dimensions habituelles sont celles d'un œuf de poule; mais lorsqu'elle envahit toute la fosse iliaque, il est difficile d'en préciser exactement les limites, qui peuvent d'ailleurs être très-étendues.

Si le phlegmon est *sous-aponévrotique*, la tuméfaction est plus profonde, moins volumineuse, mal circonscrite, complétement immobile et aplatie.

Le phlegmon d'*origine ganglionnaire* offre une situation et une forme spéciales qui méritent d'être notées : l'abcès est de suite apparent, et le malade lui-même constate la présence d'une tumeur dans la partie de la paroi abdominale qui appartient à la région du pli de l'aine. La gêne de la marche est dans ce cas le premier symptôme qui éveille l'attention (Desprès).

Les troubles dans les *mouvements du membre inférieur* sont très-accusés lorsque le phlegmon envahit les muscles iliaques et psoas; dans ce cas, non-seulement les mouvements d'extension de la cuisse sont extrêmement douloureux, mais encore la marche est devenue à peu près im-

possible. — La COMPRESSION exercée par la tumeur iliaque sur les muscles pelviens peut être suffisante pour produire la claudication et la gêne des mouvements, en l'absence de toute altération des fibres musculaires elles-mêmes. — Cette même compression peut porter sur les *vaisseaux* et sur les *nerfs* de la région iliaque ainsi que sur l'*intestin*. Elle se traduit par de l'engourdissement et un abaissement de température du membre pelvien correspondant (compression des artères iliaques); par un œdème borné aux malléoles ou étendu à tout le membre (compression veineuse); par des douleurs vives, aiguës, lancinantes, névralgiques, irradiant vers les organes génitaux, dans l'aine, la cuisse ou la jambe du côté affecté, suivant le trajet du nerf iléo-scrotal, crural ou sciatique; d'autres fois par des fourmillements incommodes à l'extrémité du membre inférieur (compression nerveuse); enfin par une constipation opiniâtre, par la difficulté de l'excrétion gazeuse et par le météorisme (compression du cæcum ou de l'S iliaque). C'est également à la compression exercée par la tumeur phlegmoneuse sur la *vessie* qu'il faut attribuer la difficulté et la douleur qui accompagnent l'excrétion de l'urine; mais ces symptômes vésicaux sont rares.

Terminaisons. — La RÉSOLUTION est la terminaison la plus heureuse mais aussi la plus rare du phlegmon iliaque. Grisolle ne l'a vue s'opérer que 2 fois dans les douze observations qu'il a recueillies; Menière l'aurait constatée 11 fois sur 16 cas; mais les recherches ultérieures de Grisolle n'ont pas modifié la proportion qu'il avait établie dans son premier travail, car il n'a trouvé que 9 fois sur 73 la résolution complète. Elle s'opère en général avec lenteur, et ce n'est qu'après un à trois mois qu'elle est définitive; 2 fois seulement elle a paru s'effectuer en quinze et vingt jours. Cette heureuse terminaison n'est pas démontrée pour le phlegmon puerpéral.

La SUPPURATION est la terminaison la plus commune du phlegmon iliaque; elle est constante dans le phlegmon puerpéral, et dans celui qui est consécutif aux perforations de l'intestin et de l'appendice iléo-cæcal. — La formation du pus est ordinairement assez tardive; les faits de Grisolle la montrent débutant au plus tôt au douzième jour et retardée souvent jusqu'au soixantième. Il trouve la cause de cette particularité dans l'organisation du tissu cellulaire des fosses iliaques, dont les lamelles assez denses et serrées renferment peu d'éléments graisseux. La suppuration est annoncée par des signes généraux et locaux qu'il importe de bien connaître : la fièvre, le plus souvent précédée de frissons erratiques, s'éveille ou s'exaspère, et présente des redoublements vespéraux; la température s'élève, la peau devient moite ou se couvre de sueurs abondantes. La douleur locale, au lieu de diminuer, devient lancinante ou pulsatile; la tumeur élargie, empâtée, immobile et dure ne tarde pas à se ramollir; bientôt la palpation y fait découvrir un point fluctuant, et peu

de temps après, la FLUCTUATION est perceptible sur toute la surface qui devient plus ou moins proéminente, suivant la direction que tend à prendre le contenu du foyer purulent. — La fluctuation est parfois difficile à percevoir et pour la rendre plus manifeste, Récamier recommande de combiner la palpation abdominale avec le toucher vaginal ou rectal.

En même temps que se développent les précédents phénomènes, les signes de compression intestinale, nerveuse et vasculaire, aussi bien que les troubles de mouvement dans le membre correspondant s'aggravent, ou apparaissent pour la première fois. — La constipation est plus opiniâtre, les élancements douloureux plus intenses, la rétraction du membre et la difficulté de ses mouvements plus accentuées, enfin l'œdème péri-malléolaire se montre, s'accroît ou s'étend à l'extrémité inférieure.

La fluctuation peut présenter des variations d'un jour à l'autre, par suite du déplacement du pus, soit vers le bassin, soit vers les lombes avec décollement du côlon.

Le pus une fois formé peut-il se résorber? Grisolle croit ce mode de terminaison possible et dit même en avoir observé un exemple. Ce fait serait en tout cas le seul exemple de résorption spontanée d'un abcès iliaque et, partant, il montre la rareté de cette issue favorable.

L'ÉVACUATION DU FOYER se fait par diverses voies que je vais successivement examiner par ordre de fréquence décroissante. Le pus peut se vider à l'extérieur à travers la *paroi abdominale;* telle est la voie qu'il suit après une intervention chirurgicale opportune; souvent aussi sans incision préalable, on voit au-dessus de l'aine, vers la partie externe de l'arcade fémorale, la peau s'œdématier, puis rougir, s'amincir, tandis que la fluctuation devient superficielle, et enfin les téguments se perforent, donnant issue au contenu du foyer. — Dupuytren pensait que l'évacuation à travers la paroi postérieure de l'abdomen était préférable; aussi dans un cas a-t-il tenté avec succès une ouverture profonde de l'abcès iliaque, à travers le muscle carré des lombes; mais il est rare que le pus suive spontanément cette voie.

Quelquefois la migration du pus se fait *au-dessous de l'arcade de Fallope* et les désordres qui l'accompagnent diffèrent suivant que l'abcès primitif est sous-péritonéal ou sous-aponévrotique. Dans le premier cas, le pus fuse dans la cuisse, se place en dedans et en avant des vaisseaux fémoraux, sans altérer la structure des muscles psoas et iliaques. Mais si l'abcès est sous-aponévrotique, le pus contenu dans la gaîne fibreuse du fascia iliaca, arrive jusqu'au petit trochanter, et vient faire saillie à la partie supérieure et interne de la cuisse (Grisolle). — Lorsque le pus a suivi cette dernière direction et présente cette origine, il peut envahir la bourse synoviale du psoas iliaque qui communique souvent avec l'articulation coxo-fémorale, et dans ce dernier cas s'épancher par cette voie indirecte dans la cavité articulaire elle-même.

Le pus peut suivre une voie diamétralement opposée, et la migration se fait alors de *bas en haut* jusqu'aux reins et au foie, en cheminant au-dessous du gros intestin; elle peut même être encore plus étendue comme dans le fait rapporté par A. Bérard, où un abcès développé à gauche entre le côlon et la paroi abdominale s'était frayé un passage vers la fosse iliaque droite, en remontant sur le côté de la ligne médiane jusqu'au niveau de l'ombilic. — La migration du pus *vers le bassin* est très-rare, sauf à gauche où elle est facilitée par le tissu conjonctif contenu dans les lames du repli mésentérique de l'S iliaque. Tel était sans doute le cas de Velpeau qui vit un abcès iliaque se faire jour par la grande échancrure sacrosciatique en arrière du grand trochanter.

Les abcès des fosses iliaques s'ouvrent fréquemment dans les *organes voisins*, en particulier dans le gros intestin (surtout quand ils siégent à droite, et les dispositions anatomiques des parties rendent aisément compte de cette différence); tantôt il n'existe qu'une seule ouverture de communication (Vigla, A. Bérard), tantôt la perforation est multiple (Ménière, Grisolle); quelquefois l'orifice accidentel est garni, en dedans ou en dehors d'un bourrelet saillant qui, suivant sa disposition, gêne ou favorise la pénétration du pus dans la cavité intestinale.

Dans certains cas la communication entre le foyer purulent et l'intestin est opérée au moyen de l'appendice iléo-cæcal, ordinairement alors frappé de gangrène, mais il est à présumer que dans ces cas, l'altération profonde de l'appendice vermiforme est la cause première de tous les accidents.

L'abcès peut se faire jour non-seulement dans le cæcum mais aussi, plus rarement il est vrai, dans le côlon descendant et dans le rectum. La perforation de ce dernier, plus fréquente dans les abcès iliaques gauches, peut cependant succéder à un phlegmon siégeant à droite, ainsi que Rigaud l'a observé; plus récemment Adler en a publié, en 1868, un exemple intéressant : chez une jeune femme atteinte de typhlite stercorale compliquée de péritonite circonscrite, d'abcès phlegmoneux iliaque et de rétention d'urine, quatre semaines après l'apparition de ce dernier phénomène, l'examen par l'anus démontra l'existence d'une tumeur fluctuante sur la paroi antérieure du rectum; après de violentes douleurs, la malade évacua par l'anus trois chopines de pus; l'orifice de perforation accessible au toucher était de la grandeur de l'extrémité du doigt; malgré la durée, l'abondance de la suppuration et l'affaiblissement extrême que celle-ci avait entraîné, la malade finit par se rétablir complétement.

L'époque de la perforation intestinale varie en général de 15 jours à trois mois, mais il n'est pas toujours facile de préciser le moment où l'abcès iliaque s'est ouvert dans l'intestin. Quelquefois une douleur vive, suivie de coliques et de l'apparition de selles purulentes, annonce l'ouverture du

foyer de suppuration; mais le plus souvent le malade n'éprouve qu'un simple besoin de défécation et rend des matières liquides où l'on trouve du pus mélangé de sang. Lors de l'évacuation, la tumeur diminue, quelquefois même s'affaisse brusquement; mais si la perforation intestinale est petite, étroite ou sinueuse, l'évacuation du foyer est lente et difficile et la tumeur change alors peu de volume; souvent même dans ce cas, l'examen le plus attentif des garde-robes ne permet pas de découvrir la matière purulente.

Lorsque la paroi abdominale est perforée en même temps que l'intestin, on peut observer l'issue des matières fécales et l'établissement d'une fistule stercorale en général curable; aux signes précédents se joignent la fétidité du pus, sa coloration brunâtre, son aspect mal lié et la présence de gaz sous forme de bulles qui viennent éclater à l'orifice cutané. Si l'ouverture artificielle de la peau a précédé la perforation de l'intestin, on doit s'attendre à l'issue possible des matières stercorales à travers la plaie (Dupuytren).

Chez la femme, les abcès des fosses iliaques s'ouvrent assez fréquemment dans le *vagin*, et cette terminaison est observée de préférence dans les phlegmons du côté gauche. Grisolle explique cette sorte de prédilection par la tendance plus grande des abcès de la fosse iliaque gauche à envahir le bassin; il est probable, que c'est en fusant le long du rectum que le pus finit le plus souvent par aboutir au vagin; on conçoit aussi qu'il puisse y arriver en suivant les parties latérales de la vessie. L'affaissement de la tumeur iliaque, un écoulement vaginal de matière épaisse, survenant rapidement, sont les signes auxquels on reconnaît d'ordinaire ce mode de terminaison. Dans certains cas, le toucher vaginal en faisant percevoir une saillie fluctuante a permis d'annoncer l'imminence de la perforation; d'autres fois la simple introduction du speculum, en provoquant la rupture de la paroi vaginale, a donné lieu à l'écoulement du pus contenu dans la tumeur (Piotay, Perrochaud). Bourdon a rapporté plusieurs faits dans lesquels l'abcès a été vidé par cette voie, à l'aide de l'instrument tranchant.

Plus rarement l'abcès iliaque se fait jour par une perforation de l'*utérus;* dans les deux faits où ce mode d'évacuation a été mentionné, il s'agissait de phlegmons puerpéraux (Dance, Béhier).

Dans quatre cas, la collection purulente s'est ouverte dans la *vessie* (Dance, Ménière, Johnson, Debout) et, dans les trois derniers le pus s'était frayé en même temps une issue dans l'intestin ou à travers la peau. Une envie subite d'uriner, suivie de l'expulsion d'une quantité plus ou moins considérable de pus, indique cette terminaison. Les jours suivants la miction est fréquente, la vessie quelquefois un peu sensible et les urines restent purulentes. D'autres fois les malades n'éprouvent aucun phénomène insolite du côté des voies urinaires, et l'affaissement de la tumeur iliaque est avec

la purulence de l'urine le seul indice de la perforation. J'en ai vu moi-même un exemple à répétition.

Un mode de terminaison à la fois aussi rare que fâcheux est la pénétration du pus dans la *veine cave* inférieure. Dans le seul fait rapporté par Demaux, la mort fut instantanée.

Je citerai enfin comme exemples de migration lointaine et peu commune les cas où l'on a vu le pus remonter le long de la paroi postérieure de l'abdomen, perforer le diaphragme pour aller s'ouvrir dans la *plèvre*, dans le *poumon* ou dans le *péricarde;* ces faits sont heureusement exceptionnels et ne méritent de figurer ici qu'à titre de singularités pathologiques.

Lorsque l'abcès iliaque s'est fait jour à travers la peau ou à travers la paroi d'un organe creux (intestin, vagin, vessie) les phénomènes qui suivent l'évacuation du foyer sont à peu près les mêmes dans les cas heureux : la suppuration diminue peu à peu, les parois du foyer se rapprochent et la guérison a lieu. Mais cette marche vers une solution favorable n'est pas toujours aussi régulière ni aussi prompte; la persistance plus ou moins longue d'une suppuration abondante, en jetant les malades dans le marasme entrave souvent la guérison, et parfois même précipite l'issue fatale. La voie par laquelle le pus s'échappe au dehors n'est pas sans influence sur la rapidité de la convalescence. Les abcès qui s'ouvrent dans le gros intestin sont en général ceux qui guérissent le plus promptement; par contre, les malades chez lesquels on ouvre le foyer à l'aide de l'instrument tranchant ont une suppuration qui persiste parfois durant deux ou trois mois, en moyenne 27 jours (Grisolle). Cette persistance de la suppuration n'est pas le seul danger que l'on doive redouter; on peut craindre encore après l'ouverture artificielle du foyer, des accidents de fistule et même de hernie intestinale à travers l'orifice fistuleux de la paroi abdominale (Blandin).

Dans trois observations rapportées par Paulier, la guérison de la pérityphlite a été suivie à un mois de distance de l'apparition d'une hernie crurale (2 fois) et inguinale (1 fois). La suppuration laisse après elle, dans le tiers des cas, un léger engorgement ou des noyaux d'induration qui peuvent finir par être résorbées; ces engorgements consécutifs occupent tantôt exclusivement le tissu cellulaire, et tantôt aussi le chapelet des ganglions qui accompagnent l'artère iliaque externe.

La terminaison par GANGRÈNE est rare, sauf dans les phlegmons consécutifs aux perforations du cæcum et de son appendice. Cette complication redoutable est parfois annoncée par la fétidité du pus, par la prostration et par des phénomènes adynamiques; d'autres fois elle n'est reconnue qu'à l'autopsie ou bien au moment où l'on incise le foyer. Son ouverture artificielle donne alors issue à un liquide ichoreux, sanieux et fétide, mêlé de gaz, parfois de matières fécaloïdes et de lambeaux sphacélés de tissu cellulaire, de fibres musculaires ou tendineuses. La mort est la consé-

et suivant la direction des vaisseaux iliaques externes, affectant une forme oblongue et produisant une tuméfaction sensible de la paroi abdominale antérieure dans le point qui lui correspond. La surface de cette tumeur est légèrement bosselée, son extrémité supérieure se perd à quelque distance de l'ombilic, l'extrémité inférieure se continue insensiblement avec les ganglions cruraux que l'on trouve parfois engorgés. La douleur, sourde au début et généralement circonscrite, va en s'accentuant au fur et à mesure que la tumeur se développe ; elle est tensive et s'exaspère par la pression. On observe parfois une rétraction non douloureuse du membre pelvien correspondant, et exceptionnellement des phénomènes d'étranglement intestinal. — Réaction fébrile nulle ou presque nulle, marche aiguë régulière, terminaison par résolution. Prédilection marquée pour le côté droit. — Tels sont les caractères assignés par Van Lair à la lymphadénite aiguë des ganglions iliaques externes.

Je ne signale ici que pour mémoire certaines affections qui pourraient être confondues avec les phlegmons iliaques, telles que : le *cancer du cæcum, de la fosse iliaque*, les *kystes ovariques* et les *fibromes utérins enflammés*, les *phlegmons et abcès de la paroi abdominale;* il suffit que l'attention soit appelée sur la possibilité de semblables accidents pour éviter en général toute méprise.

Quant au diagnostic différentiel du *phlegmon sous-péritonéal* et du *phlegmon sous-aponévrotique*, il est habituellement assez facile; le premier occupe exactement la fosse iliaque, a une marche plus rapide; la palpation fait percevoir d'abord un empâtement profond mais circonscrit, puis de la fluctuation au-dessus de l'arcade fémorale; le phlegmon sous-aponévrotique donne lieu à une tumeur très-profonde, mal limitée, à une douleur sourde, dilacérante, plus marquée dans la région lombaire que dans la fosse iliaque, et accompagnée d'une rétraction douloureuse du membre pelvien dont les mouvements réveillent et exaspèrent les souffrances. Enfin le pus une fois formé tend à se faire jour sous l'arcade de Fallope en dehors des vaisseaux fémoraux et peut aller même jusque sur le petit trochanter. Plus rarement l'accumulation du pus a lieu au-dessus de l'arcade crurale et dans ce cas, le diagnostic peut présenter quelques incertitudes, comme dans le fait rapporté par Pfeufer où un abcès sous-aponévrotique de forme bilobée faisait saillie à la fois au-dessus et au-dessous du ligament de Poupart.

PRONOSTIC.

Le pronostic des phlegmons iliaques est grave, puisque dans les 73 cas réunis par Grisolle, la mort est notée 20 fois, et dans onze autres cas, les symptômes devinrent assez redoutables pour inspirer les plus vives inquiétudes sur l'issue de la maladie. Le pronostic présente des différences

selon la cause et le siége, suivant le mode de terminaison et suivant l'état du sujet affecté.

Les phlegmons puerpéraux sont, à bon droit, considérés comme les plus dangereux (7 morts sur 17). Viennent ensuite les phlegmons qui succèdent aux perforations intestinales (phlegmons stercoraux); ceux-ci tiendraient même le premier rang au point de vue de la gravité d'après certains auteurs.

Les abcès iliaques les moins redoutables sont ceux qui succèdent à une inflammation des ligaments larges ou à une adénite profonde.

Le phlegmon sous-péritonéal semble plus fâcheux que l'abcès sous-aponévrotique; car on peut redouter dans le premier cas l'épanchement du pus dans la cavité péritonéale; mais l'étendue et la gravité des désordres qu'entraîne le second, compensent amplement les dangers de cette brusque terminaison qui du reste se rencontre assez rarement. Ainsi donc, sauf l'imminence de cette complication péritonitique, l'abcès sous-péritonéal autorise à porter un pronostic relativement plus rassurant que celui du phlegmon sous-aponévrotique. La voie suivie par le pus et le lieu où il vient se frayer une issue ne sont pas sans influence sur la marche de la maladie, et méritent d'être pris en considération dans le pronostic.

L'évacuation du pus à travers la paroi abdominale s'est montrée favorable dans la plupart des cas (12 fois sur 14), mais il n'en a pas été de même lorsque l'ouverture cutanée coïncidait avec des perforations secondaires des intestins. L'ouverture double à l'extérieur et dans le tube digestif est en effet infiniment plus grave que l'ouverture intestinale isolée, ou que l'ouverture cutanée seule (4 morts sur 7). Sur 6 malades, chez lesquelles l'abcès s'est ouvert dans le vagin, 1 seule a succombé; et sans doute dans ce cas, le pus s'était frayé plusieurs voies. L'ouverture du foyer dans la vessie peut également être regardée comme une terminaison favorable.

La terminaison par gangrène n'implique pas toujours une inévitable léthalité, puisque deux faits de guérison ont été observés après l'expulsion de lambeaux sphacélés.

On ne doit pas oublier enfin que dans les cas peu fréquents où la résolution spontanée s'opère, les rechutes sont imminentes et peuvent entraîner de nouveaux accidents; cette fâcheuse prédisposition impose donc certaines réserves au pronostic.

TRAITEMENT.

Les saignées locales, les sangsues dont on faisait autrefois un si grand usage, ne sont applicables que tout à fait au début, et encore est-il nécessaire de tenir compte de la constitution du sujet.

C'est ainsi que chez les nouvelles accouchées menacées de phlegmon

iliaque, les émissions sanguines sont bien rarement indiquées. Les bains tièdes, les fomentations émollientes, les cataplasmes laudanisés constituent les moyens les plus fréquemment mis en usage. J'ai recours habituellement aux vésicatoires volants appliqués loco dolenti et pansés avec l'onguent napolitain simple ou belladoné. Cette méthode m'a rendu déjà de nombreux services et je ne saurais trop en recommander l'emploi. Les laxatifs doux sont utiles pour combattre la constipation. Si la fièvre de suppuration est vive, on pourra administrer le sulfate de quinine à la dose de 0,50 centigrammes à un gramme par jour.

Quand l'abcès est formé, s'il est superficiel, il faut intervenir activement; des vésicatoires coup sur coup ont réussi plusieurs fois à donner issue au pus; ce n'est pas une résorption qui s'opère en pareil cas, c'est une simple filtration à travers la peau amincie; il y a en un mot quelque chose de comparable à ce qui s'est passé dans l'observation rapportée par Dupuy où l'abcès s'est vidé par une piqûre de sangsue.

Mais cette heureuse terminaison est rarement obtenue et le plus souvent, en dépit de tous les moyens, la collection purulente se développe, la fluctuation devient manifeste et l'abcès fait saillie sous la paroi abdominale œdémateuse et soulevée, son ouverture est imminente. Que faire en pareil cas? Cette question a été diversement résolue par les auteurs. Les uns avec Baglivi et Dance sont d'avis d'attendre patiemment l'évacuation spontanée de l'abcès; les autres et à leur tête les chirurgiens du dernier siècle penchent pour l'incision immédiate; d'autres enfin blâmant une expectation coupable autant qu'une intervention trop hâtive, ne conseillent d'ouvrir le foyer que s'il adhère intimement à la paroi abdominale. « En principe, suivant Desprès, les abcès de la fosse iliaque, passé le quinzième jour, ne sont jamais ouverts trop tôt; s'il y a eu tant d'accidents jusqu'ici, à la suite de l'ouverture des abcès de la fosse iliaque, c'est qu'ils ont été ouverts trop tard. » La collection purulente peut être ouverte soit par le bistouri, soit par les caustiques. Le premier procédé est surtout applicable aux cas où la tumeur fait corps avec la paroi abdominale, et présente un point mou, fluctuant, entouré d'une zone rouge et indurée. L'incision est généralement pratiquée au-dessus de l'arcade crurale et parallèlement à elle; c'est ordinairement à ce niveau que l'abcès vient faire saillie. Les abcès sous-péritonéaux datant de plus de douze jours, et qui n'adhèrent pas à la paroi abdominale devront être plutôt ouverts par les caustiques; on appliquera la pâte de Vienne qu'on laissera en place pendant une demi-journée; puis le lendemain l'eschare sera incisée par le procédé de Récamier.

Enfin on peut recourir encore à la ponction faite soit à l'aide d'un gros trocart courbe muni d'un tube à drainage, suivant la méthode de Chassaignac, soit à l'aide de l'aspirateur de Dieulafoy. Cet ingénieux appareil pourrait encore permettre de pratiquer une ponction exploratrice dans les

cas où le foyer est profondément situé et la fluctuation obscure et douteuse.

Tout récemment, Gauley de New-York a insisté sur les avantages de l'incision prématurée des abcès iliaques, proposée en 1856 par Lewis et vulgarisée en Amérique par Parker. L'auteur croit qu'il n'est même pas nécessaire que la fluctuation soit manifeste, et que l'incision peut être pratiquée avant le septième ou le huitième jour; il rapporte à l'appui de son opinion 17 guérisons sur 25 cas d'abcès iliaques consécutifs à la périthyphlite. Cette méthode nouvelle pleine de hardiesse paraît avoir donné de bons résultats entre les mains des praticiens de l'Angleterre et de l'Amérique, mais elle n'a pas encore été assez souvent mise en pratique en France, pour que l'on puisse juger définitivement de sa valeur ou de ses dangers.

Quel que soit le procédé mis en usage pour ouvrir le foyer purulent, il est urgent quand la suppuration se prolonge, de soutenir les forces du malade par un traitement tonique et par une alimentation réparatrice, et d'éviter la stagnation et la décomposition du pus par le drainage et les injections détersives.

MALADIES DE L'INTESTIN.

(SUITE)

CHAPITRE IX.

CALCULS INTESTINAUX. — ENTÉROLITHES.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Assez fréquentes chez certains quadrupèdes, notamment chez les chevaux, les chèvres, les grands ruminants, les concrétions intestinales (1) sont rares chez l'homme; elles présentent chez lui les mêmes types fonda-

(1) VICQ D'AZYR, *Hist. de la Soc. roy. de médecine*, 1779-1781. — RUBINI, *Pensieri sulla varia origine e natura di corpi calcolosi*. Verona, 1788. — MONRO, *Morbid anatomy of the human gullet*. — PENADA, *Mem. della Soc. italiana*, t. XVI. — VAUQUELIN et FOURCROY, *Ann. du muséum d'hist. nat.*, 1802. — VAUQUELIN, *Eodem loco*, 1811. — COPLAND, MARCET, *Med. chir. Transact.*, 1812. — MECKEL, *Ueber die Concretionen im menschlichen Darmkanal* (*Meckel's Archiv* I). — LAUGIER, *Mém. sur les concrétions qui se forment dans le corps de l'homme*. Paris, 1825. — CHILDREN, *Philosoph. Transactions*, 1822. — TORBET, *The Edinb. med. and surg. Journal*, 1825. — CAVENTOU, *Bézoard humain* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1826). — DENIS, *Arch. gén. de méd.*, 1828. — S. COOPER, *Dict. de chir. pratique*, art. CALCULS ABDOMINAUX. — JOLY, Art. CALCULS in *Dict. de méd. et chir. pratiques*. — SMART, *The american Journ. of med. Sc.*, 1830. — JAEGER, *Ueber die Darmsteine des Menschen und der Thiere*. Berlin, 1834. — EVERTS, *De enterolithiasi*. Arnheim, 1835. — RUBEN, *De lithiasi intestinorum*. Heidelb., 1840.— J. FRANK, *Praxeos medicæ præcepta universa*. Lipsiæ, 1826-1841. — DE LA BERGE et MONNERET, Art. CALCULS INTESTINAUX, in *Compendium de médecine*; II. Paris, 1837.— O'BRIAN BELLINGHAM, *De la présence de cristaux dans les intestins de l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, 1839). — TURNES, *The Monthly Journ. of med. Sc.*, 1848. — BUCHNER,

mentaux, distingués depuis longtemps par des expressions spéciales : TYPE PIERREUX ou minéral, soit *bézoard;* TYPE PYLEUX plus ou moins pur, soit *égagropile*. Favorisés par l'atonie de l'intestin, par la constipation habituelle, par toutes les circonstances qui ralentissent le cours des matières et en prolongent le séjour dans le tube digestif, les calculs intestinaux sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme; plus fréquents aussi chez les sujets avancés en âge, avec une exception toutefois pour les concrétions pileuses; l'aberration qui consiste à avaler les cheveux est plutôt observée chez des individus jeunes. Ainsi les trois cas les plus récents, ceux de Russel, de Inman et de Brest, concernent des femmes de trente à trente-quatre ans, chez lesquelles cette habitude vicieuse existait depuis quinze années au moins. Le fait plus ancien rapporté par Breschet est relatif à un garçon de seize ans, qui avait le goût assez dépravé pour avaler tous les cheveux qu'il pouvait se procurer. A sa mort, on trouva dans l'estomac et l'intestin grêle des masses de cheveux présentant des formes concentriques; un de ces amas contenait à son centre un noyau de cerise.

L'usage non moins vicieux d'ingérer les graines (Ruysch), des noyaux de fruits (Clarke, Whyte, Hey), des fragments d'os, des arêtes de poisson (Faget), peut être aussi une cause de lithiase intestinale, parce que ces corps solides, non expulsés, deviennent le siége d'un dépôt ultérieur de matières salines qui s'accroît par l'addition de couches successives.

Les *calculs biliaires* pénètrent souvent par la voie de migration dans l'intestin. S'ils sont très-volumineux, ils déterminent, dès le premier abord,

Zeits. f. ration. Med., 1850. — CLOQUET, *Gaz. méd. Paris*, 1855. — PEEBLES, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1858. — NEILL, *Liverpool med. and surg. Journ.*, 1858.

HAFNER, *Untersuchung von Darmconcrementen* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1860). — VIRCHOW, *Ein seltener Darmstein vom Menschen* (*Dessen Archiv*, XX; 1861).— SANCHEZ DE TOCA, *Entérotomie abdominale; extraction d'un calcul intestinal du poids de 600 grammes* (*El Siglo Medico* et *Gaz. hebdomad.*, 1862). — ABERLE, *Ein Fall von Steinbildung im Darmkanale* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1868). — WATSON et HERON, *On intestinal concretion* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — PATERSON, *Case in which fifteen intestinal concretions were passed with complete and permanent relief* (*Eodem loco*, 1868). — RUSSEL, *A case in which the cavity of the stomach was occupied by an enormous mass of human hair* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — INMAN, *Human hair in stomach* (*Eodem loco*, 1869). — BEST, *Death from accumulation of hair in the stomach of a woman* (*British med. Journ.*, 1869).

PRATESI, *Saggi chimici fatti sopra alcuni calcoli intestinali* (*Lo Sperimentale*, 1870). — LABOULBÈNE, *Sur le sable intestinal* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1873). — LUTON, Art. INTESTIN in *Nouv. Diction. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIX. Paris, 1874. — FOVILLE, *Contrib. à l'hist. des corps étrangers du tube intestinal* (*Gaz. hebdom.*, 1874). — MIGNON, *Des corps étrangers dans les voies digestives*. Paris, 1874. — BIAGGI, *Du sable intestinal* (*Presse méd. belge*, 1874).

des accidents d'obstruction. Si leur volume est faible, et s'ils séjournent dans la cavité intestinale, ils s'y accroissent par l'addition des couches calcaires et finissent par former, comme dans le premier cas, un obstacle au cours des matières. Je propose de désigner cette variété assez fréquente de concrétions intestinales sous le nom de *cholentérolithes* qui spécifie à la fois sa nature et son origine. — Les corps étrangers accidentellement introduits dans le tube digestif, en séjournant dans l'intestin, peuvent à leur tour devenir le noyau d'un calcul intestinal, en vertu du même processus lithiasique : Birch rapporte l'observation d'un entérolithe développé autour d'une balle de plomb; Haller a rencontré une semblable concrétion dont un clou de fer formait le noyau.

Les amas que forment dans l'intestin certains *médicaments* inertes tels que le charbon, la craie, le sous-nitrate de bismuth ou la magnésie (Duméril, Cloquet) donnés en trop grande quantité, peuvent tantôt constituer de simples corps étrangers, et tantôt devenir, par leur séjour prolongé dans les voies digestives, le centre et le point d'appel de vrais calculs intestinaux.

Dans les pays où les classes pauvres mêlent de l'avoine à leur pain, on observe une espèce particulière d'entérolithe, désigné sous le nom de *calcul avénacé*, qui paraît être formé par le feutrage des petites barbes implantées à l'une des extrémités de la graine, et d'une petite quantité de matières salines et terreuses disposées en couches minces à la surface externe et dans l'intérieur même de la concrétion. — Ces calculs ne sont pas extrêmement rares, puisqu'il en existe quarante et un échantillons dans la collection de Monro. — L'observation récente de Paterson en offre un bel exemple : un jeune homme de seize ans, présentant depuis huit ans des accidents intermittents d'occlusion intestinale, rendit dans l'espace de quatre mois quinze concrétions, Elles étaient brunes, à facettes, à surface veloutée, d'un poids variant de 9,30 à 81 grammes. Elles n'avaient pas de noyaux et se composaient de barbes d'avoine et d'une masse brune amorphe ; elles contenaient en outre de la graisse, des phosphates terreux et de l'acide silicique. Ce garçon prenait depuis des années chaque matin une tasse de soupe d'avoine, et l'année même où il rendit ces calculs, il avait pris pendant qnatre mois, tous les jours, deux lavements composés d'une épaisse bouillie d'avoine avec de l'huile de foie de morue.

Le catalogue détaillé du Musée anatomique de Stockholm publié en 1855 renferme un cas analogue au précédent. Il s'agit d'un calcul volumineux expulsé par un homme de cinquante-deux ans. Ce calcul à l'état sec, pesait 14 onces et mesurait six pouces sur une coupe longitudinale, on distinguait à son centre une petite cavité oblongue qui contenait un petit caillot de sang désséché. Autour de ce coagulum, on voyait une substance molle, velue comme de la laine comprimée, mêlée à une autre matière

jaunâtre plus solide et terreuse. Ces couches chevelues et terreuses avaient une disposition concentrique; leur épaisseur variait dans différentes parties de cette concrétion. Presque toute la surface du calcul était couverte d'une croûte jaune en certains points et blanche dans l'autre. L'examen microscopique démontra que la substance chevelue était formée des barbes qui enveloppent l'écorce de l'avoine; la couleur jaune était sans doute due à la matière colorante de la bile.

Les concrétions avénacées sont fréquemment observées en Suède, en Norwége, en Écosse, en Irlande et en Bretagne.

Il convient de noter enfin l'influence des lésions organiques de l'intestin (notamment du cancer) sur la production des entérolithes; en pareil cas, des caillots de sang, des portions de mucus concret, des matières excrémentitielles desséchées, des scybales plus ou moins volumineuses, forment le noyau de la concrétion intestinale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les entérolithes peuvent se rencontrer dans tous les points du tube intestinal; mais le gros intestin et en particulier le cœcum ou son appendice et l'S iliaque en sont le plus habituellement le siége. — Lorsqu'il existe une hernie, c'est alors dans l'anse herniée que ces corps étrangers s'arrêtent, et ils causent les accidents graves de l'engouement. — Il n'est pas rare de rencontrer ces concrétions logées dans l'intérienr des diverticules anormaux du gros intestin. — Les entérolithes sont ordinairement sphériques ou ovoïdes, assez légers, souvent poreux; leur couleur est blanchâtre quand ils sont composés par des carbonates de chaux et de magnésie ingérés comme médicaments et alors ils manquent souvent de noyau, et ne sont que rarement formés de couches distinctes (Brande). — Dans les autres circonstances, ils sont constitués par des couches emboîtées, les unes grisâtres, les autres brunes, couleur café ou de teinte ocreuse (Ch. Robin).

Leur volume varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une orange. Monro dit avoir rencontré dans le côlon un entérolithe qui pesait quatre livres. La consistance des concrétions intestinales est généralement dure; d'autres fois elles sont spongieuses et friables. Leur structure est rarement homogène. Examinées à la loupe, elles paraissent parfois composées de fibres très-déliées, intimement mêlées et comme feutrées, dont l'intervalle est rempli par une substance compacte et terreuse. Telle est notamment la texture toute spéciale des calculs avénacés : ils sont formés de couches concentriques et successives d'une substance minérale (phosphate calcaire et ammoniaco-magnésien) et d'une substance veloutée, brunâtre, résistant aux réactifs chimiques et brûlant avec une odeur

marquée de paille; l'examen microscopique fait découvrir les glumelles d'avoine agglomérées comme les poils des égagropiles.

Les premières analyses chimiques de Cadet, de Fourcroy et Vauquelin avaient déjà montré de la façon la plus évidente que les calculs intestinaux, contrairement à l'opinion de Morgagni, de Portal, de Lassus et de Richerand, n'étaient pas uniquement formés de matières fécales endurcies et concrètes, ni de calculs biliaires accidentellement tombés dans le tube digestif. Mais c'est aux recherches plus récentes de Thomson, de Children, de Robiquet et de Lassaigne que l'on doit une connaissance plus exacte de leur composition chimique. Elle est du reste assez variable, ainsi que le montre le tableau suivant où sont consignés les résultats des analyses de ces quatre chimistes :

	(Thompson)	(Children)	(Robiquet)	(Lassaigne).
Phosphate ammoniaco-magnésien.....	5	5	—	4
Phosphate de chaux.....	46	46	30	4
Sels solubles.....	—	25	—	1
Graisse.....	—	—	60	74
Matière animale.....	25	4	8	21
Résidus alimentaires végétaux.....	24	20	—	—

Les concrétions qui sont composées principalement par des matières grasses sont les plus rares. Elles peuvent atteindre le volume d'une noisette; elles sont généralement friables, à surface lisse, jaunâtres en dehors, blanches et grenues à l'intérieur; elles se dissolvent dans l'alcool et laissent déposer des cristaux aciculaires, analogues à ceux des acides gras, et qui brûlent à la manière de ces derniers. On n'y a pas signalé la présence de la cholestérine, ni celle de la biliverdine, en dehors des cas où il s'agissait de calculs biliaires arrivés dans l'intestin (Robin). Il est probable que ces concrétions graisseuses proviennent des corps gras mal digérés et ayant subi un commencement de saponification. On peut rapprocher de cette variété les concrétions caséeuses analysées par Marcet et qui lui ont paru être des morceaux de fromage, formés en boule par l'action des intestins ou des fragments caséeux provenant du lait dont s'était nourri le malade, et qui avait été coagulé par les sucs gastriques en ces masses concrètes. L'usage du lait chez les enfants à la mamelle donne souvent lieu à la formation de masses de caséine, arrondies, demi-transparentes, élastiques, et d'une odeur fortement ammoniacale (J. Cloquet).

Les substances qui entrent dans la composition des entérolithes les plus communs sont : le phosphate de chaux, les urates et les oxalates calcaires, le phosphate ammoniaco-magnésien, l'acide silicique, les matières animales, le ligneux, sans parler du noyau dont la composition et la nature

sont très-variables. Les noyaux de fruit constituent le plus souvent la partie centrale de ces concrétions. L'observation d'Aberle en est un des plus beaux exemples : Un homme de trente et un ans qui souffrait depuis l'âge de seize ans de troubles digestifs, rendit en quatre semaines trente-deux pierres pesant ensemble deux livres et demie; chacune de ces pierres avait au centre un noyau de cerise ou de mirabelle. La masse corticale des calculs était formée de couches concentriques, cristallines, d'une teinte brunâtre; le noyau lui-même était enveloppé d'une couche de substance amorphe, granuleuse, presque blanche. L'analyse chimique montra que ces calculs étaient constitués par des phosphates de chaux et de magnésie, du sulfate de chaux, de la graisse en assez grande quantité, du mucus et des traces de cholestérine.

Quant aux amas de cheveux, aux égagropiles humains, ils peuvent arriver à des dimensions surprenantes. Chez la femme de trente et un ans dont parle Russel, et qui mourut d'hématémèse, l'estomac dilaté était plein d'une masse dure, composée uniquement de cheveux semblables à ceux du sujet; cette masse pesait 4 livres 7 onces, était longue de 12 pouces, large de 5, épaisse de 4; l'estomac avait pris la position verticale, à ce point que le pylore correspondait au bassin.

Dans le cas de Best, il s'agit d'une femme de trente ans, tuée par péritonite consécutive à une perforation gastrique; la masse occupait à la fois l'estomac et l'œsophage. Les parois de l'estomac étaient hypertrophiées; dans la paroi postérieure on trouva une perforation de la grandeur d'un schelling correspondant à un ulcère simple.

A côté des entérolithes proprement dits, peut être placé le *sable intestinal*, décrit récemment par Laboulbène. Ce sable, de couleur jaunâtre, présente des grains de deux dixièmes de millimètre à un millimètre de diamètre. Il a une apparence cristalline et est formé de particules siliceuses, encroûtées de matières organiques et de phosphate ammoniaco-magnésien. Son origine semble être extérieure; il proviendrait d'une alimentation trop exclusivement végétale et de l'ingestion involontaire de poussières siliceuses. Jusqu'à présent, du reste, ces corps étrangers n'ont pas encore reçu d'interprétation clinique bien précise (Luton).

Au nombre des lésions accessoires que peuvent déterminer les entérolithes, je dois citer la dilatation et les bosselures de l'intestin, au niveau des parties où les concrétions séjournent. En ce point, les parois intestinales s'épaississent et s'enflamment ou bien se laissent distendre et finissent par se rompre; c'est ce qui a lieu principalement dans le cœcum où peuvent se produire tous les accidents décrits par Albers (de Bonn) sous le nom de *typhlite stercorale* avec ses redoutables conséquences, la périty phlite, le phlegmon de la fosse iliaque, les abcès stercoraux, les fistules et surtout la péritonite. — Dans le cas rapporté par Koltmann, il s'agissait d'une péritonite partielle, consécutive à la perforation de

l'appendice vermiforme par un calcul intestinal chez nn homme de trente ans, qui avait joui jusqu'à cette époque d'une santé parfaite. Une ouverture pratiquée au-dessus du ligament de Fallope à l'aide du caustique de Vienne donna issue à la collection péritonéale enkystée, et le malade se rétablit assez promptement. — Mais le plus souvent la concrétion intestinale ne provoque pas de complications phlegmasiques, et se borne à produire la dilatation passive du cœcum ou de l'appendice vermiculaire, qui peut, dans certains cas, présenter des dimensions vraiment colossales, en rapport avec le volume du calcul contenu dans sa cavité.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Beaucoup de calculs intestinaux restent et grossissent dans l'intestin sans donner lieu à des signes particuliers, et lorsqu'ils déterminent quelques phénomènes, ceux-ci varient suivant le siége, le volume, la mobilité ou la fixité des entérolithes. — Ce n'est en général que quand ils ont acquis un volume considérable, lorsqu'ils se sont arrêtés au niveau d'une partie rétrécie de l'intestin, qu'ils provoquent des troubles fonctionnels. Un des premiers symptômes, et pendant longtemps même le seul que l'on ait à noter, est une douleur fixe, profonde, circonscrite en un point limité de l'abdomen, accompagnée parfois de coliques et d'épreintes pénibles au moment de la défécation, ou aussitôt après l'accomplissement de cet acte. — Les troubles des fonctions digestives consistent en vomissements copieux de mucus, de glaires sanguinolentes, quelquefois même de sang pur (Cooper), en diarrhée alternant avec une constipation opiniâtre. — Dans le premier cas, les selles sont séreuses, sanguinolentes, entraînant des lambeaux de mucus glaireux et concret ou des cylindres albumineux plus ou moins fragmentés, représentant assez exactement le moule du gros intestin, ou parfois même des parcelles du calcul et du sable intestinal.

Il n'est pas rare de voir apparaître, tôt ou tard, de véritables symptômes d'occlusion intestinale qui cèdent à l'administration d'un purgatif énergique, et se reproduisent à plusieurs reprises. Ces accidents d'étranglement interne cessent quelquefois brusquement à la suite de l'expulsion des calculs intestinaux. — Si l'interruption du cours des matières est plus complète, on voit le ventre se ballonner, les intestins distendus par les gaz se dessiner au-dessous de la paroi abdominale, tout en un mot fait présager un péril imminent, et le malade peut succomber dans une de ces atteintes d'iléus. Lorsque la concrétion est volumineuse, la palpation permet parfois de reconnaître l'existence d'une tumeur arrondie, dure, occupant ordinairement l'une des fosses iliaques; ainsi peut être soupçonnée la nature du mal, dont le seul signe pathognomonique est l'expulsion de calcul.

Cependant si la concrétion était arrêtée dans le rectum, on pourrait

avoir la preuve directe et positive de son existence par le toucher. Le siége de la douleur dans cette partie de l'intestin, les fréquentes épreintes, le ténesme incessant, la sensation d'un poids au-dessus de l'anus, au col de la vessie et dans le périnée, jointe au suintement anal, mettront en pareil cas sur la voie du diagnostic.

Certains phénomènes insolites ont été signalés dans quelques observations. C'est ainsi que dans le cas d'Aberle, dont j'ai parlé précédemment, il est fait mention d'une dysphagie intense qui rendait impossible l'ingestion des aliments solides. Le malade, dont Paterson a rapporté l'intéressante observation, présenta des symptômes violents d'iléus avec des douleurs généralisées dans tout l'abdomen et des accidents convulsifs épileptiformes qui durèrent près de deux heures. Peu de temps après, il rendit un noyau de prune encroûté de sels calcaires. Ces mêmes accidents convulsifs réflexes furent observés sur un ambassadeur de Charles-Quint, dont Fernel a relaté l'histoire.

Les troubles de la nutrition sont quelquefois si profonds que les malades épuisés succombent dans l'amaigrissement et le marasme. Van Swieten parle d'une jeune fille qui, réduite à l'état de squelette, ne tarda pas à recouvrer la santé, dès qu'elle eut rendu un calcul du poids de cinq drachmes, dont le centre était un noyau de prune. — Dans les cas heureux, dont la précédente observation offre un bel exemple, les malades, en effet, après de longues souffrances qui les réduisent au dernier degré du marasme, expulsent enfin les concrétions par l'un ou par l'autre orifice du tube digestif. — L'évacuation au dehors par un abcès qui s'ouvre au niveau de la paroi abdominale, ou se fait jour par le vagin ou par l'anus, est infiniment plus rare.

La péritonite par distension extrême de l'intestin ou par rupture, notamment par perforation de l'appendice cœcal, est une éventualité le plus souvent fâcheuse que l'on doit toujours redouter, cependant cette complication n'est pas fatalement mortelle, ainsi que le prouve le cas de guérison rapporté par Koltmam.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic des concrétions intestinales est parfois d'une simplicité élémentaire, mais le plus souvent, au contraire, entouré d'insurmontables difficultés. — Les calculs gastriques par exemple qui ne déterminent habituellement aucun symptôme, ne sont reconnus qu'après leur expulsion.

Quand le gastrolithe est assez volumineux pour être senti par la palpation de la région épigastrique, le diagnostic n'en est pas moins obscur, et la tumeur ainsi formée peut être confondue avec les lésions organiques de l'estomac. L'erreur inverse fut commise, au dire de S. Cooper, par des

chirurgiens anglais qui, s'étant décidés à extraire par la gastrotomie des calculs qu'ils croyaient exister dans l'intestin, découvrirent qu'ils avaient affaire à un squirrhe de l'estomac. Quand les entérolithes ne se révèlent que par des douleurs, l'hypothèse d'une colique hépatique doit toujours être soulevée; elle est d'autant plus légitime dans certains cas que la migration du calcul biliaire peut être le point de départ de la lithiase intestinale.

La présence d'une tumeur abdominale appréciable à la palpation ne constitue qu'une présomption, mais non une certitude; il en est de même des accidents d'obstruction.

La symptomatologie des tumeurs stercorales offre en effet les mêmes points communs. Mais, dans ce dernier cas, l'indolence habituelle de la tumeur, sa consistance molle et pâteuse, les modifications qu'une malaxation un peu énergique lui fait subir, la constipation opiniâtre qui l'accompagne, l'absence d'amaigrissement et de troubles dans la santé générale, seront autant de circonstances suffisantes pour établir le diagnostic différentiel.

C'est par l'intermittence des accidents et par l'exclusion des causes ordinaires de l'iléus, que celui-ci sera promptement éliminé du diagnostic dans les cas on viendraient à éclater les symptômes de l'obstruction intestinale.

Quant au pronostic, il dépend du volume du calcul et du degré de l'occlusion. — L'émaciation, résultant des troubles intestinaux ou d'une inflammation suppurative prolongée, les accidents d'étranglement interne, et surtout ceux de la péritonite par perforation, sont, de toutes les terminaisons, celles qui entraînent le pronostic le plus funeste.

TRAITEMENT.

L'indication thérapeutique la plus rationnelle est assurément de faciliter l'expulsion des entérolithes par la voie rectale; c'est à ce titre que la médication purgative sous toutes les formes et avec tous ses agents (huile de ricin, huile de croton-tiglium, aloès, jalap, etc...), doit être avant tout mise en œuvre. On pourra y joindre les suppositoires aloétiques, les lavements purgatifs, les douches ascendantes ou bien encore les grandes injections d'eau, proposées par Cloquet pour distendre l'intestin et favoriser la migration de l'entérolithe.

Si celui-ci, parvenu dans la partie inférieure du rectum, est devenu accessible, on peut en tenter l'extraction avec des tenettes, ou bien à l'aide d'une simple curette, à l'instar de C. Whyte et de Morand. Mais parfois le volume énorme du calcul rend son extraction impossible, et, dans ce cas, il est nécessaire d'en opérer le broiement préalable avec un lithotribe ou un brise-pierre disposé à cet effet.

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

CHAPITRE XI.

PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE. — PÉRINÉPHRITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation phlegmoneuse du tissu cellulo-adipeux (1) qui entoure les reins de ses couches épaisses est une maladie peu commune, mais de grande importance pratique, en raison des erreurs de diagnostic et des fautes de thérapeutique (fautes par omission), auxquelles elle peut donner lieu.

(1) BURSER, *De phlegmone renum et vesicæ*. Basileæ, 1615. — DE PRÉ, *Nephritidis pathologia et therapia*. Erfurti, 1725. — TROJA, *Ueber Krankheiten der Nieren*. Leipzig, 1788. — DUPONT, *Journal de méd.*, t. XXXII. — TRABUC, *Journal de méd.*, t. LV. — ZEVIANI, *Memorie di Verona;* V. — HOHNSTOCK, *Die Magen-und Nieren-Entzündung*. Sondershausen, 1808. — J. P. FRANK, *De curandis hominum morbis* L. II. — CHOPART, *Maladies des voies urinaires*.

RAYER, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1839-1842. — DELASIAUVE, *Sur un cas de néphrite calculeuse*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — BIENFAIT, *Obs. de périnéphrite traumatique suppurée* (*Gaz. hebd.*, 1856). — EVANS, *Report of a case of inflammation of the Kidney, proceding to suppuration und discharging externally* (*The Lancet*, 1857). — WUNDERLICH, *Handbuch der Path. und Therapie*. Stuttgart, 1856. — GIUSEPPE BERTOLOTTI, *Pielite calcolosa, ulcera perforante dell'uretere, ascesso ilio-pubico, morte* (*Ann. univ. di med.*, 1859).

FÉRON, *De la périnéphrite primitive*, thèse de Paris, 1860. — PICARD, *De la périnéphrite*, thèse de Paris, 1860. — PARMENTIER, *Sur les abcès périnéphrétiques* (*Union méd.*, 1862). — VELPEAU, *Abcès périnéphrétique chronique* (*Gaz. hôp.*, 1863). — HALLÉ, *Des phlegmons périnéphrétiques*, thèse de Paris, 1863. — TROUSSEAU, *Des abcès périnéphrétiques* (*Union

La périnéphrite est primitive ou secondaire. **Primitive**, elle n'a pas d'autre cause saisissable que l'impression du FROID; d'autres fois elle débute d'une façon vraiment SPONTANÉE dans le cours d'une santé parfaite, et en dehors de toute condition étiologique appréciable.

La périnéphrite **secondaire**, beaucoup plus fréquente que la précédente, reconnaît des causes locales ou générales. Les CAUSES LOCALES sont les *traumatismes* de tout genre, coups, plaies, chutes, etc. A côté de ces causes traumatiques directes, prennent place les exercices violents, tels qu'une longue course à cheval (Turner) ou les cahots d'une voiture mal suspendue, des marches forcées, les efforts musculaires pour soulever un lourd fardeau, etc., les inflammations des organes voisins qui sont en connexion anatomique avec l'atmosphère cellulo-adipeuse circum-rénale; ce sont là, à vrai dire, les causes les plus communes. Au premier rang, figurent les *maladies des reins*, en particulier la *pyélite* et la *pyélonéphrite* calculeuse avec perforation (auquel cas, c'est l'infiltration d'urine qui est la vraie cause du phlegmon périnéphrétique) ou sans perforation, c'est-à-dire par propagation de l'inflammation qui gagne, par contiguïté, l'enveloppe conjonctive du rein. — La *lithiase rénale simple*, c'est-à-dire sans

méd., 1865). — GUÉRIN, *Gaz. hôp.*, 1865. — HERVIEUX, *Abcès périnéphrétique* (*Union méd.*, 1866). — GUIBOUT, *Abcès périnéphrétique* (*Gaz. hôp.*, 1867). — GOURAUD, *Des abcès périnéphrétiques* (*Union méd.*, 1867). — MASTRORILLI, *Pielite con perinefrite del sinistro rene* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867). — BOWDITCH, *Three cases of perinephritic abscess complicated with pulmonary and pleuritic disease. Incisions into renal region. Recovery* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1868). — HERRMANN, *Ein Fall von Perinephritis mit Eiterung und Durchbruch in die Lungen* (*Petersburger med. Zeits.*, 1867).— BURRITT, *Renal abscess* (*Med. and surg. Reporter*, 1868). — TACHARD, *Abcès périnéphrétique consécutif à une cystite chronique* (*Gaz. hôp.*, 1869). — OPPOLZER, *Perinephritis mit ausgebreiteter Suppuration; Tod* (*Virchow's Jahresbericht*, 1869). — FILLEAU, *Essai sur la pyélo-néphrite suppurée*, thèse de Paris, 1868.

ROSENSTEIN, *Die Path. und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1870. — JAMAIN, *Manuel de path. chirurgicale;* 2e édit. Paris, 1870. — NAUDET, *Du phlegmon périnéphrétique*, thèse de Paris, 1870. — HADLOCK, *Abscess of the left Kidney from renal calculus* (*Philadelphia med. and surg. Report.*, 1871). — COLIN, *Abcès périnéphrétique chez un sujet atteint d'alcoolisme* (*Gaz. hebdom.*, 1872). — MALMSTEN, *Fall af perinefritis med. perforation af diafragma och exsudat i venstra lungsäcken* (*Hygiea*, 1872).— KRAETSCHMAR, *Des abcès périnéphrétiques*, thèse de Paris, 1872. — RAHN, *Ueber Paranephritis protopathica*. Berlin, 1873. — DUFFIN, *Perinephritic abscess* (*Transact. of the path. Soc.*, 1873). — MALMSTEN, *Fall af perinefritis suppurativa* (*Svenska läk. sällsk. förh.*, 1873). — GUENEAU DE MUSSY, *Clinique médicale*. Paris, 1874. — LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1875. — DOWSE, *Nephritic abscess; tapping. Recovery* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — LEGRAS, *Abcès périnéphrétique ouvert spontanément dans les voies urinaires* (*Union méd.*, 1874). — SOUTHEY and SMITH, *Perinephritic abscess opered; perforation into pleural cavity; pericarditis; death* (*The Lancet*, 1874). — LANCEREAUX, Art. REIN in *Dict. encyclop. des sc. med.*, 1875. — EBSTEIN, *Krankheiten des Harnapparates*. Leipzig, 1875.

accidents inflammatoires dans le rein, peut donner lieu à la périnéphrite ; j'en ai vu un remarquable exemple dont il sera parlé plus loin. Cette variété est la plus sujette à être méconnue, car au moment où la périnéphrite prend naissance, les symptômes ordinaires de la lithiase, y compris la présence du sable ou des graviers dans l'urine, peuvent avoir totalement cessé, et l'on ne pense guère alors à un phlegmon, pour lequel on ne saisit aucune cause suffisante; cette idée surgit-elle, on la repousse, car on en est éloigné malgré soi par les caractères normaux de l'urine.

Les *kystes hydatiques* (Rayer, Béraud, Denonvilliers), le *strongle géant* (Chopart, Maublet, Lapeyre), le *cancer du rein* (Cornil), peuvent dans certains cas assez rares déterminer une périnéphrite. Il en est de même des *tubercules rénaux* (Rayer, Naudet) et de la *néphrite suppurée* non calculeuse.

Une phlegmasie développée dans des organes plus éloignés peut entraîner secondairement un phlegmon périnéphrétique; la *cystite* (Tachard), les *inflammations du foie, de la vésicule biliaire* (Millard), de la rate, les *phlegmasies du psoas* (Rosenstein), *du tissu cellulaire du petit bassin* (Chopart), les perforations du côlon ascendant ou descendant avec épanchement de matières dans le tissu périrénal, voire même les inflammations circum-utérines et les phlegmons des ligaments larges (Ebstein) ont donné lieu plusieurs fois à l'abcès périnéphrétique.

La périnéphrite relève quelquefois d'une CAUSE GÉNÉRALE; on l'a vue, en effet, se développer dans la convalescence d'une fièvre typhoïde (Duplay), dans le cours du typhus exanthématique (Rosenstein), de la variole (E. Wagner) ou sous l'influence de l'état puerpéral (Trousseau, Guéneau de Mussy).

Primitive ou consécutive à une cause locale, la maladie est toujours unilatérale; secondaire et développée sous l'influence d'une cause générale, elle peut être double, et l'était, en effet, dans le cas de Rosenstein (à la suite d'un typhus exanthématique).

Quant à l'AGE, la périnéphrite est plus commune dans la seconde période de la vie, et surtout entre 40 et 60 ans; mais cette prédominance n'est point le fait de l'âge proprement dit, elle résulte de ce que les causes pathologiques, qui sont les plus communes, existent surtout dans l'âge adulte; aussi pour les périnéphrites à frigore et, pour les traumatiques, l'âge est indifférent, comme le prouvent les observations de Duffin et de Löb, concernant des enfants de six ans et de quatorze ans; dans les deux cas le phlegmon avait succédé à une chute sur la région lombaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions caractéristiques de la périnéphrite ne diffèrent pas de celles des autres phlegmons; elles consistent au début dans une injection plus ou moins prononcée, dans une imbibition séro-fibrineuse des mailles du tissu cellulaire circumrénal; enfin, en une prolifération plus ou moins abondante des éléments plasmatiques, et en une extravasation de leucocytes. Cette première période du processus échappe le plus souvent à l'examen, et dans la majorité des cas les désordres anatomiques de la seconde période sont les seuls qu'on observe à l'autopsie.

Tantôt le pus est infiltré dans le tissu cellulo-adipeux, tantôt, et le plus souvent, il est collecté en foyer. Le volume de la COLLECTION PURULENTE est plus ou moins considérable; elle peut s'étendre de la face inférieure du foie ou de la rate, jusqu'à la fosse iliaque, depuis la face postérieure du rein ou du péritoine jusqu'à la face profonde des muscles carré lombaire et transverse. Les parois du foyer sont plus ou moins épaisses, suivant que le processus inflammatoire a été lent ou rapide; tantôt tomenteuses et couvertes de détritus grisâtres, tantôt tapissées par une membrane pyogénique d'autant mieux organisée que l'abcès est plus circonscrit. — Quand celui-ci a subi le contact de l'air extérieur, les parois prennent une teinte noirâtre ou grisâtre. Le *pus* qu'il renferme est parfois inodore, épais, jaunâtre, franchement phlegmoneux; ailleurs il est rougeâtre ou brunâtre et contient des caillots sanguins, ou bien il est séreux, granuleux, mêlé à des débris de graviers, des fragments de calculs, des lambeaux grisâtres et sphacélés, et il répand une odeur fétide, urineuse, ou fécaloïde, même en l'absence de toute perforation intestinale.

Les *fibres musculaires* en rapport avec le foyer purulent sont bleuâtres ou brunâtres, ramollies et détruites par la suppuration ou transformées en détritus grisâtres. — Le pus se fraye habituellement un passage à travers les interstices musculaires, décolle les muscles et forme ainsi des nappes et des infiltrations secondaires plus ou moins étendues.

Les *aponévroses* résistent en général plus que les muscles à l'envahissement du pus et peuvent pendant longtemps en circonscrire les désordres; mais quand les altérations sont plus profondes, elles cèdent à leur tour, se rompent, se déchirent, et forment au milieu du foyer purulent des brides, des cloisons qui servent de support aux nerfs et aux vaisseaux (Lancereaux).

La terminaison de la périnéphrite par *gangrène* est rare (Barrier), et quand elle survient, elle transforme le tissu cellulaire circumrénal en une sorte de bouillie noirâtre et fétide.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La périnéphrite primitive offre dans son expression clinique les caractères les plus nets et les mieux accusés. Le début en est souvent marqué par un frisson plus ou moins violent, auquel succède une chaleur très-vive, suivie elle-même d'une sueur abondante; ces PHÉNOMÈNES FÉBRILES offrent ainsi les trois stades d'une fièvre intermittente dont ils peuvent même présenter la *périodicité parfaite;* de là une source féconde d'erreurs. La fièvre initiale revêtit imperturbablement le type quotidien pendant plusieurs semaines dans le fait dont j'ai parlé, et les médecins qui soignèrent le malade avant sa venue à Paris, trompés par ces apparences, ne lui avaient administré que du sulfate de quinine. D'autres fois, la réaction fébrile est continue, ou plutôt rémittente, et présente des paroxysmes vespéraux plus ou moins intenses (39°5). La langue est blanche ou sèche, l'appétit nul, la soif vive, la constipation opiniâtre. — Les VOMISSEMENTS sont rares, sauf dans les cas de maladie rénale concomitante ou antérieure; cependant ils peuvent être observés dans les autres formes de la périnéphrite et ils reconnaissent alors différentes conditions pathogéniques; tantôt ils marquent le début du paroxysme fébrile et sont liés à la fièvre elle-même; tantôt, ils se montrent plus tardivement et se répètent avec opiniâtreté; leur apparition inopinée et leur persistance doivent faire soupçonner la participation du péritoine au processus inflammatoire.

Un des symptômes les plus importants, parfois même celui qui éclate le premier est une DOULEUR locale, circonscrite à l'un des côtés de la région lombaire, tantôt obtuse, sourde et profonde, tantôt vive, aiguë, lancinante, présentant parfois un caractère d'intermittence en rapport avec le retour du frisson (Lécorché). — On a dit que la douleur restait habituellement localisée dans la région lombaire, n'avait pas d'irradiations dans le membre et n'était pas accompagnée de rétraction du testicule; cette assertion est trop absolue; l'*irradiation*, je l'ai observée intense et persistante à ce point que le malade était traité pour une névralgie crurale; quant à la *rétraction testiculaire*, elle a été notée par Velpeau. La compression exercée par le phlegmon sur les plexus nerveux peut donner lieu à des troubles variables de la sensibilité, et à de la *parésie* dans le membre inférieur du même côté.

Au bout d'un temps variable, qui rarement excède quinze à vingt jours, la douleur devient lancinante et pongitive, et la tuméfaction de la région lombaire apparait. Les téguments de cette région présentent un léger gonflement œdémateux que la station verticale rend plus appréciable; d'abord diffus, il se circonscrit, devient plus saillant, et la peau prend une coloration rosée, puis rouge vif; l'abcès en un mot devient sous-cutané et la

FLUCTUATION est alors manifeste. Mais déjà même avant cette période, une palpation méthodique permet de constater le signe pathognomonique de la collection liquide encore profondément située. — Dans certains cas plus rares, par suite de l'éraillure de quelques fibres musculaires, le pus se fraye rapidement un passage à travers le muscle transverse, s'étend en nappe dans le tissu cellulaire sous-cutané, soulève les téguments et devient de la sorte réellement superficiel; en vertu de sa disposition anatomique en bouton de chemise, l'abcès lombaire donne alors la sensation du passage d'un liquide, accompagnée d'un bruissement spécial que Dupuytren a comparé à un bruit de chaînon. Quoi qu'il en soit, la fluctuation ne doit pas servir de guide exclusif au chirurgien, car s'il attendait qu'elle devînt manifeste, il s'exposerait souvent à intervenir beaucoup trop tard.

Ces phénomènes apparaissent du dixième au quinzième jour dans la périnéphrite primitive; mais ces symptômes, et partant la suppuration qu'ils révèlent, peuvent être plus précoces (infiltration d'urine) ou plus tardifs, selon la cause de la maladie (lithiase rénale simple, par exemple).

L'ÉTAT NORMAL DE L'URINE et de son évacuation dans la périnéphrite primitive, aussi bien que dans la forme secondaire indépendante d'une maladie rénale, est un signe important quoique négatif. — L'urine ne présente alors d'autres modifications que celles de l'urine fébrile commune; elle est rare, foncée, sédimenteuse et chargée d'urates.

Lorsque la périnéphrite succède à un traumatisme, l'urine peut quelquefois être sanglante immédiatement après l'accident; si la maladie est liée à une pyélite calculeuse ou à une pyélonéphrite, l'urine alors charriera les éléments propres à l'affection rénale antécédente (albumine, pus, graviers, sables). Mais, je le répète, aucun de ces désordres n'est imputable au phlegmon périnéphrétique lui-même.

La MARCHE DU PUS est variable : dans les cas réguliers, à progression franche, l'abcès périnéphrétique tend à se faire jour à l'extérieur, *vers la région lombaire*, le plus habituellement au niveau de l'espace triangulaire limité par le bord postérieur du grand oblique et le bord externe du grand dorsal, au point même où se font les hernies lombaires, signalées par J. L. Petit. Cette évacuation naturelle et spontanée est immédiatement suivie d'une diminution notable de la fièvre, et d'un amendement général de tous les symptômes.

D'autres fois le pus s'infiltre dans les couches musculaires décollées, et peut étendre au loin ses ravages sans trouver une issue à l'extérieur, à moins qu'une intervention chirurgicale opportune ne vienne en faciliter l'évacuation. L'ouverture de la collection purulente *dans le côlon* n'est pas très-rare, et peut même être considérée comme une terminaison assez favorable (Rayer, Cruveilhier, Chassaignac, Parmentier, Hervieux, Cornil, Naudet). Au moment où s'opère la rupture du foyer dans le gros intestin,

le malade éprouve un irrésistible besoin de défécation et rend presque aussitôt des selles fétides et muco-purulentes, souvent mêlées de sang au début. La disposition de l'ouverture empêche d'ordinaire le passage des matières fécales dans l'abcès; quelquefois cependant les gaz intestinaux s'échappent par l'orifice de communication, et peuvent en s'infiltrant dans le tissu cellulaire provoquer un emphysème plus ou moins étendu. Trousseau a eu deux fois l'occasion d'observer cette complication fâcheuse.

L'ouverture de l'abcès *dans le péritoine* est une terminaison aussi rare que redoutable, une péritonite plus ou moins promptement mortelle en est la conséquence (Gardien, Daga, Lemoine); et la mort peut même survenir avant que l'inflammation péritonéale n'ait eu le temps de se développer (Rosenstein). Dans certains cas, le pus fuse *le long de l'uretère* jusque dans la région prostatique et donne lieu à un phlegmon pelvien qui peut s'ouvrir ultérieurement dans la vessie (Rayer) ou dans l'urèthre (Charnal). La migration *dans la fosse iliaque*, contestée à tort par Grisolle, est mise en évidence, comme je l'ai dit à propos du phlegmon iliaque, par les cas de Téallier et de Bertolotti, et par le fait que j'ai moi-même observé et cité précédemment. (*Voyez* PHLEGMON ILIAQUE.)

D'autres fois, le pus file par en haut, traverse le diaphragme, perfore la plèvre et est évacué *par les bronches*. Le symptôme constant dans ce cas est la dyspnée, et ce symptôme peut être unique; Rayer note expressément l'absence des signes de pneumonie et de pleurésie; après une période plus ou moins longue de dyspnée, survient un accès de toux subit et violent, et le malade rejette une quantité de pus, qui peut aller jusqu'à deux litres comme dans le cas de Cartegrel. Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement; dans le fait de Bowditch, il se développa une pleurésie et une pneumonie de la base du poumon; dans le cas d'Oppolzer, le pus s'arrêta dans la plèvre et donna lieu à une pleurésie purulente; il en fut de même dans l'observation de Malmsten. L'inflammation de la plèvre ou du poumon peut se développer par contiguïté sans aucune communication avec le foyer périnéphrétique, ainsi que Rahn en a relaté plusieurs exemples. Dans les faits de ce groupe la terminaison est variable comme le processus lui-même; la guérison a eu lieu dans les trois cas cités par Rayer; la mort a été constante dans les faits rapportés par Hallé, Bowditch, Hermann, Oppolzer et Malmsten. Enfin Naudet a signalé une éventualité assez exceptionnelle : il s'agit d'un homme de vingt-sept ans, chez lequel l'abcès périnéphrétique s'ouvrit dans la plèvre sans autre manifestation que celle d'une simple pleurésie; le pus se fraya une deuxième issue à travers la paroi lombaire, finit par perforer le poumon en donnant lieu à tous les signes d'un *hydro-pneumo-thorax* et six semaines après, le malade quitta l'hôpital complétement guéri.—L'ouverture du foyer *dans le duodénum* est très-rare et dans ce cas le pus est évacué par le vomissement.

Les PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS à l'évacuation de la collection circumrénale sont variables suivant la voie suivie par le pus, et l'étendue des désordres provoqués par sa migration. Le plus souvent, aussitôt après que l'abcès périnéphrétique s'est frayé une issue à l'extérieur, la tumeur lombaire s'affaisse, la douleur diminue, la fièvre tombe et le malade éprouve un soulagement notable; mais si le pus ne parvient pas à se faire jour au dehors, la *fièvre* prend un caractère *hectique*, le délire éclate, des accidents nerveux se développent, et le patient succombe dans un état typhoïde. Quand l'ouverture se fait d'elle-même à la région lombaire, elle est fistuleuse, souvent multiple et très-lente à se refermer; parfois le malade, miné par une suppuration abondante, succombe dans le marasme le plus profond, d'autres fois il est rapidement emporté par les accidents de la pyémie ou de la septicémie.

La terminaison par *gangrène* est exceptionnelle dans la périnéphrite primitive; dans la forme secondaire, elle est habituellement consécutive à la perforation du tube digestif, ou à une infiltration d'urine dans le tissu cellulaire circumrénal.

Cette MARCHE AIGUE, qui embrasse toute l'évolution de la maladie entre deux et cinq semaines, est la seule observée dans la périnéphrite primitive; elle est ordinaire aussi dans la forme secondaire; mais les choses peuvent se passer autrement, et la maladie, tout en présentant des symptômes d'acuïté, notamment une fièvre assez vive et des douleurs intenses, peut durer plusieurs mois; ces cas sont assurément les plus difficiles pour le diagnostic. La mort peut survenir en trois ou quatre jours, lorsqu'il s'agit d'une périnéphrite gangréneuse.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

La périnéphrite suppurée peut être confondue avec les phlegmons des régions voisines; la flexion avec abduction de la cuisse que l'on donne comme un signe caractéristique de la *psoïtis* peut y faire défaut (fait de Rosenstein), et, en revanche, j'ai vu tous les effets de l'inflammation du psoas résulter d'une périnéphrite.

L'HYDRONÉPHROSE offre ainsi quelques symptômes communs avec celle-ci (tumeur unilatérale dans la région lombaire, fluctuation), mais la lenteur de son développement, son indolence et la faible réaction qui l'accompagne suffiront en général pour établir le diagnostic. — Les phénomènes fébriles du début revêtent parfois une périodicité si parfaite que l'on peut croire à l'existence d'une FIÈVRE INTERMITTENTE comme dans le cas auquel j'ai précédemment fait allusion; cette première erreur se prolongea durant trois mois, puis elle fut remplacée par une seconde méprise consistant à admettre des DOULEURS RHUMATISMALES et NÉVRALGIQUES. C'était un cas

à marche chronique, et lorsque pour la première fois, je vis le malade cinq mois environ après le début des accidents, ce fut à grand'peine que je perçus dans la région périrénale un empâtement profond; il n'y avait pas de tumeur lombaire ni d'œdème sous-cutané de la région; de là une certaine hésitation chez les chirurgiens que j'appelai; pendant ces tergiversations, le pus fuse vers la fosse iliaque, il devient appréciable au niveau de l'arcade crurale, on opère alors, mais trop tard, et le patient succombe à la pyémie.

Ce fait, dont je viens de résumer les principales péripéties, montre à lui seul toutes les difficultés dont le diagnostic de la périnéphrite peut être parfois entouré.

L'intégrité de l'urine et son émission normale seront d'utiles renseignements pour distinguer la périnéphrite des abcès consécutifs à une inflammation du rein, des calices ou du bassinet qui peuvent déterminer également une tumeur lombaire; dans ce dernier cas, en outre, l'œdème sous-cutané fait défaut et la marche des accidents est en général beaucoup plus lente.

Le **pronostic** de la périnéphrite est subordonné à ses causes, à sa forme, à son mode de terminaison, et aussi au traitement, car on ne peut contester l'influence de la précocité de l'ouverture du foyer sur le résultat final.

Dans certains cas la guérison peut avoir lieu sans suppuration; mais quoique Lebert ait rapporté quelques faits de ce genre, on ne doit pas compter sur cette terminaison aussi heureuse qu'exceptionnelle, et le souvenir de ces cas ne doit pas inspirer au chirurgien une temporisation inopportune qui peut avoir les plus funestes conséquences. Rosenstein l'a dit avec toute raison : « Quand l'affection est primitive, reconnue dès le début et traitée vigoureusement, le pronostic est excessivement bénin; car si le pus trouve une issue prompte et facile, la guérison a lieu le plus souvent. »

Il n'en est pas de même de la PÉRINÉPHRITE SECONDAIRE dont le pronostic, bien que variable suivant la nature de l'affection génératrice, est généralement grave; la *pyélonéphrite calculeuse*, la *puerpéralité*, sont les deux conditions pathogéniques les plus redoutables. Cependant Naudet a cité un bel exemple de guérison d'un abcès circumrénal développé chez une femme en couches.

Les rapports des diverses migrations du foyer avec le pronostic de la périnéphrite ont été précédemment indiqués; y revenir serait inutile.

TRAITEMENT.

L'indication thérapeutique primordiale, en face d'un[illegible] son début, sera de favoriser la résolution de la phlegm[illegible]

moyens appropriés; émissions sanguines locales, grands bains, cataplasmes émollients, pommades résolutives, onctions mercurielles et belladonées sur la région douloureuse, vésicatoires volants appliqués coup sur coup. — A ces divers agents seront utilement associées les injections hypodermiques de morphine pour calmer les souffrances auxquelles les malades sont le plus souvent en proie. Mais presque toujours cette thérapeutique rationnelle restera sans effet sur l'évolution du travail phlegmasique, et l'on ne tardera pas à voir apparaître les premiers signes de la suppuration, révélée par l'œdème sous-cutané, par la fluctuation perçue à la région lombaire, et par le redoublement de la fièvre avec frissons multiples et répétés. En pareil cas, on doit procéder sans retard à l'ouverture de l'abcès, alors même que la fluctuation ne serait pas encore très-manifeste.

Trois méthodes chirurgicales ont été mises en œuvre : l'incision avec le bistouri, la cautérisation, la ponction simple ou capillaire avec ou sans aspirateur. La première méthode est la meilleure; on lui a reproché d'exposer aux hémorrhagies, mais ce danger illusoire est amplement compensé par un avantage réel, celui de donner au pus une issue large et facile, de permettre une exploration complète des parties profondes, et des lavages quotidiens du foyer purulent, enfin de faciliter l'élimination des corps étrangers (calculs, graviers, etc.). Les caustiques ont une action plus lente et peuvent compromettre les résultats de l'intervention chirurgicale en en retardant les effets; aussi sont-ils aujourd'hui presque universellement abandonnés.

La ponction avec un gros trocart courbe combinée avec le drainage chirurgical, suivant l'ingénieuse méthode de Chassaignac, a le double avantage de donner au pus un écoulement facile et prompt, tout en permettant de pratiquer ultérieurement des injections détersives dans le foyer. C'est ce procédé que je préfère, sauf dans les cas où la périnéphrite est d'origine calculeuse; l'incision me semble alors plus utile, car elle permet d'apprécier l'état de l'organe, et d'extraire les corps étrangers qui causent et entretiennent la suppuration dans le tissu cellulaire périnéphrique; même alors pourtant, le drainage peut rendre de véritables services. Quant à la ponction aspiratrice, elle ne peut être mise en pratique, dans l'espèce, qu'à titre de moyen d'exploration préalable, destiné à servir de guide et d'auxiliaire au véritable traitement chirurgical. — Les effets de ce dernier doivent être secondés par une alimentation et une médication toniques, qui en soutenant les forces du malade, favorisent indirectement la cicatrisation du foyer.

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

(SUITE)

CHAPITRE XII.

ECTOPIE RÉNALE (1).

Le rein déplacé peut être fixé dans la situation anormale qu'il a prise, ou bien il peut conserver une mobilité plus ou moins grande; de là deux sortes de dislocations : l'ECTOPIE FIXE (*dystopie*) et l'ECTOPIE MOBILE (*rein*

(1) MESUE, *Opera omnia*. Venetiis, 1561. — RIOLAN, *Man. anat. et path.* Lyon, 1632. — PORTAL, *Cours d'anat. méd.*, t. V. — GIRARD, *Journal hebdom.*, 1836. — CRUVEILHIER, *Anat. descript.*, t. II. — HEUSINGER, *Die Krankheiten der Harnorgane* von Robert Willis; deutsch von Heusinger. Eisenach, 1841.

RAYER, *Maladies des reins*. Paris, 1839-1841. — HENOCH, *Klinik der Unterleibskrankheiten*. III. — BRAUN, *Deutsche Klinik*, 1853. — BROCHIN, *Gaz. hôp.*, 1854. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochen.*, 1856. — PRIESTLEY, *Med. Times and Gaz.*, 1857. — HARE, *Med. Times and Gaz.*, 1858. — FRITZ, *Arch. gén. de méd.*, 1859. — DIETL, *Wandernde Nieren und deren Einklemmung* (*Wiener med. Wochen.*, 1864). — GILEWSKI, *Ueber die Einklemmung beweglicher Nieren* (*Oester. Zeits. f. Heilkunde*, 1865). — BECQUET, *Essai sur la pathogénie des reins flottants* (*Arch. gén. de méd.*, 1865). — MOSLER, *Ueber sogenannte Einklemmung beweglicher Nieren* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866).

E. ROLLETT, *Pathologie und Therapie der beweglichen Niere*. Erlangen, 1866. — DRYSDALE, *Case of movable Kidney* (*The Lancet*, 1866). — EHRLE, *Hæmaturie bei beweglicher Niere* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — SCHULTZE, *Ein Beitrag zur Casuistik der beweglichen Niere*. Berlin, 1867. — PIEPER, *Ueber Cystenbildung und Hydronephrose beweglicher Nieren*. Berlin, 1867. — STEIGER, *Fall von beweglicher Niere* (*Würzb. med. Zeits.*, 1867). — GUÉNEAU DE MUSSY, *Sur les reins flottants* (*Union méd.*, 1867). — WILTSHIRE, *Case of double moveable Kidneys* (*Transact. of path. Soc.*, 1868). — SCHIFF, *Obs. d'un cas de mobilité des deux reins* (*Presse méd. belge*, 1869). — HESLOP, *Case of moveable Kidneys* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — FLEMING, *Two cases of mo-*

flottant). La première, souvent congénitale, n'a pas à beaucoup près l'importance clinique de la seconde; ou elle ne donne lieu à aucun symptôme et ne constitue rien de plus qu'une anomalie anatomique, congénitale ou acquise; ou bien elle produit quelques phénomènes qui n'ont rien de spécial, et que l'on retrouve dans la symptomatologie du rein mobile. Cette dernière forme d'ectopie est seule l'objet de ce chapitre.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le REIN DROIT est beaucoup plus souvent déplacé que le gauche. Dans un relevé de 91 cas de mobilité rénale, Ebstein compte 65 observations relatives au rein droit et 14 pour le gauche; dans les 12 autres les deux reins étaient déplacés. Cette prédominance tient sans doute à la situation plus profonde du rein droit et à la plus grande longueur de son artère. On a aussi invoqué, pour expliquer cette fréquence relative, une disposition anatomique rencontrée par Girard et Simpson, dans laquelle le rein possède une sorte de mésentère analogue à celui du côlon descendant; mais cette disposition est trop exceptionnelle ponr rendre compte de tous les cas.

Le SEXE féminin semble plus particulièrement prédisposé à cette affection. La proportion comparative des deux sexes serait de 100 contre 1 d'après Dietl, de 100 contre 18 d'après un relevé de Rosenstein qui porte sur 59 cas. Plus récemment Ebstein a rassemblé 96 observations, réparties ainsi qu'il suit, au point de vue du sexe : 82 chez la femme et 14 chez l'homme; proportion à peu près analogue à la précédente (100 : 17,5).

Quant à l'AGE, c'est généralement de trente à soixante-cinq ans que l'ectopie rénale paraît le plus commune; mais elle a été également observée dans l'enfance. — Steiner l'a rencontrée 3 fois à cette période, 2 fois chez des petites filles de six à dix ans, et 1 fois chez un garçon de neuf ans.

Les conditions pathogéniques de la mobilité rénale ne sont pas encore bien établies; j'ai déjà signalé pour l'exclure la cause anatomique invoquée par Girard et Simpson; d'autre part, on a fait intervenir le *relâchement des parois abdominales* produit par des grossesses répétées ou

veable Kidney (*Eodem loco*, 1869). — GONTIER, *Sur un déplacement irréductible et douloureux du rein droit* (*Union méd.*, 1869). — THUN, *Ueber bewegliche Niere*. Berlin, 1869. — MAC EVENS, *Case of floating Kidney* (*Glasgow med Journ.*, 1870).

ROSENSTEIN, *Die Path. und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1870. — CHROBAK, *Ueber den Zusammenhang zwischen Hysterie und Beweglichkeit der Nieren* (*Med. chir. Rundschau*, 1870). — TZSCHASCHEL, *Dissertation inaugurale*. Berlin, 1872. — KLÜPPEL, *Ueber einige Fälle von beweglicher Niere* (*Würtemb. med. Corresp. Bl.*, 1874). — PEEBLES, *Case of dislocation of the Kidney; renal abscess; recovery* (*Med. Press and Circular*, 1874). — LANCEREAUX, EBSTEIN, *Loc. cit.*, 1875. — LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1875.

par toute autre cause, la *pression du corset* (Cruveilhier), la *diminution du tissu graisseux périrénal* consécutive à un amaigrissement rapide chez les individus doués auparavant d'un embonpoint plus ou moins considérable (Adams, Oppolzer). — Parfois l'ectopie est survenue à la suite d'*efforts* pour porter de lourds fardeaux (Becquet), de quintes violentes et répétées de toux (Defontaine, Rosenstein), après des efforts de défécation, des marches forcées. — Dans quelques cas elle semble résulter d'une *contusion* de la région lombaire (Richter, Ferber, Henoch); plus rarement, elle est sous la dépendance de certains états pathologiques, tels que l'*hypertrophie de la rate* ou du *foie* (Mesue), le *déplacement de l'utérus* ou de l'*intestin* (Rayer), ou l'augmentation de volume du rein, notamment l'*hydronéphrose* (Braun), le *cancer* (Rollett). — L'influence attribuée par Becquet à la congestion rénale sur la production des reins flottants est fort douteuse.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'un des premiers symptômes, et quelquefois même le seul qui éveille l'attention du malade est une DOULEUR siégeant dans l'un des flancs ou des hypochondres, ou bien une sensation de pesanteur et de tiraillement dans l'une des régions lombaires, le plus souvent du côté droit. — Tantôt ce n'est qu'une simple maladie, tantôt, au contraire, ce sont des élancements plus ou moins aigus. Ces sensations anomales, presque toujours permanentes, sont entrecoupées de paroxysmes douloureux parfois d'une violence extrême, exaspérations le plus souvent provoquées par un exercice violent, une marche forcée, l'équitation, les efforts de défécation, les quintes de toux. D'autres fois les accès douloureux coïncident avec l'époque cataméniale et semblent liés à la congestion rénale concomitante (Roberts, Rollett, Becquet). Quelle que soit la cause des souffrances et l'interprétation pathogénique que l'on en puisse donner, elles offrent ce caractère presque constant de diminuer ou de disparaître même complétement sous l'influence du décubitus dorsal et partant du repos au lit.

A ces premiers phénomènes s'ajoutent des signes plus positifs, fournis par l'examen physique. On constate en effet, dans les parties latérales de l'abdomen, sous le bord libre des côtes, le plus souvent à droite, quelquefois des deux côtés, exceptionnellement dans la région ombilicale, la présence d'une TUMEUR de forme allongée, ovoïde, sans inégalités ni bosselures à sa surface, de consistance ferme et élastique, très-douloureuse à la pression, qui provoque parfois une sensation caractéristique de tiraillement, ou bien des lipothymies et quelquefois même des syncopes, surtout aux époques menstruelles. Si les parois abdominales sont relâchées, on peut saisir la tumeur et en circonscrire nettement les contours; il est alors facile de reconnaître sa forme ovale et son bord convexe, ses deux extré-

mités arrondies, ses faces planes et son bord interne concave, de constater, en un mot, qu'elle est constituée par le rein lui-même. Mais ces caractères ne sont pas toujours aussi nettement tranchés; parfois la tuméfaction est à peine appréciable, et la douleur violente et circonscrite déterminée par les tentatives d'exploration abdominale fait seule soupçonner son existence; dans d'autres cas, elle n'est perçue que dans la station debout et semble disparaître dès que le malade prend la position horizontale. C'est qu'en effet la *mobilité* est un des caractères les plus habituels de cette tumeur; mobilité quelquefois si grande que l'on peut la déplacer en divers sens et dans une assez vaste étendue. D'autres fois le rein déplacé semble fuir sous les doigts qui le pressent et se dérober à l'examen; souvent aussi la tumeur se déplace d'elle-même sous l'influence de certains mouvements, et reparaît à l'occasion de certains autres (inspiration profonde, décubitus latéral du côté sain), si bien qu'il peut se faire que le médecin, après avoir constaté son existence la veille, ne la retrouve plus le lendemain. Dans le cas de Drysdale, qui concerne une femme de vingt-trois ans, le rein occupait habituellement le voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure droite et il pouvait être reporté de là jusqu'aux fausses côtes gauches derrière lesquelles il disparaissait.

La percussion pratiquée au niveau de la tumeur, lorsqu'elle est accessible, donne un son sourd, distinct du son tympanique aigu de l'intestin.

Lorsque le rein déplacé échappe à l'exploration des parties antérieures de l'abdomen, l'examen comparatif des deux régions lombaires peut donner de précieuses indications, en faisant constater une dépression plus ou moins profonde à la place de la saillie normale. Cet aplatissement unilatéral de la région lombaire, que l'on rend encore plus manifeste en faisant agenouiller le malade, n'existe pas toujours; ce symptôme faisait défaut dans le cas de Güterbok rapporté par Rosenstein.

Un signe négatif important est tiré de l'INTÉGRITÉ DE L'URINE; elle n'est altérée que si le rein déplacé est malade (ainsi il y eut de l'hématurie dans le cas de Ehrle par suite de calculs) ou s'il existe une lésion du rein opposé (comme dans le fait de Steiger). — L'émission de l'urine n'offre d'ordinaire aucun trouble, cependant Henoch a observé une fois du ténesme et de la dysurie.

L'ectopie rénale peut donner lieu à un certain nombre de phénomènes inconstants et variables, suivant le siége et les rapports de l'organe déplacé. On a quelquefois observé des douleurs à forme névralgique et des irradiations le long du nerf crural et du sciatique, dues sans doute à la compression des filets d'origine de ces troncs nerveux; dans certains cas, on a vu survenir un *œdème des membres inférieurs* par compression de la veine cave; l'oblitération de ce vaisseau a même été notée dans le fait de Girard. La pression du côlon ascendant détermine habituellement une *constipation* opiniâtre et peut même gêner le cours des matières fécales

au point de provoquer tous les signes d'un étranglement interne (Rollett, Oppolzer). — La pression que le rein déplacé exerce sur l'utérus serait, suivant Vogel, la cause des troubles menstruels si fréquents en pareils cas et pourrait même entraîner la stérilité; le fait en tout cas n'est pas constant.

La plupart des malades qui ont des reins flottants sont excitables, emportés, nerveux, d'esprit bizarre; fréquemment les hommes présentent l'ensemble symptomatique connu sous le nom d'hypochondrie, tandis que les femmes offrent plutôt des manifestations qui rappellent celles de l'hystérie (Lancereaux). Ces désordres nerveux protéiformes ont été attribués par Chroback à une irritation du plexus ovarique anastomosé, comme on sait, avec le plexus rénal, dont le tiraillement résulte presque forcément du déplacement du rein.

Enfin Dietl a signalé le premier, sous la dénomination de PHÉNOMÈNES D'ÉTRANGLEMENT, un groupe de symptômes caractérisé par une augmentation de volume de l'organe déplacé qui devient tellement douloureux que la moindre pression est insupportable, le plus léger contact arrache des cris aux malades. A ces douleurs s'ajoutent des frissons, de la fièvre, des nausées, souvent même des vomissements, des signes de collapsus en même temps que les urines sont rares, épaisses et sédimentaires. Cet épisode morbide est habituellement terminé au bout de quelques jours par une abondante émission d'urines mêlées de mucus et de pus. Gilewski explique les accidents par la rotation du rein déplacé sur son axe et la compression de l'uretère amenant une hydronéphrose aiguë; mais cette hypothèse pathogénique n'est pas applicable à tous les cas (Mosler, Rosenstein). Quoi qu'il en soit, on doit toujours redouter alors le développement d'une péritonite plus ou moins circonscrite, qui peut immobiliser définitivement le rein dans sa position vicieuse.

Quant aux ALTÉRATIONS du rein déplacé, elles peuvent être très-nombreuses; les plus fréquemment observées sont l'*hydronéphrose*, la *lithiase rénale*, la NÉPHRITE DIFFUSE (et ses suites), le cancer (Rollett), la suppuration, comme dans le cas de Nélaton que j'ai rapporté à propos du phlegmon iliaque, et dans le fait plus récent observé par Peebles.

Le **diagnostic** de l'ectopie rénale repose sur l'ensemble des caractères de la tumeur (siége, forme, consistance, mobilité, réductibilité, douleur à la pression et irradiations névralgiques) et sur la coexistence presque constante d'une dépression de la région lombaire du côté correspondant. Mais, en dépit de ces précieux éléments d'appréciation, l'affection est souvent méconnue, ou confondue au début avec les coliques néphrétiques, le lumbago, la névralgie crurale, sciatique ou iléo-lombaire, et plus tard avec les tumeurs de diverse nature.

Le rein déplacé est souvent pris pour une CHOLÉCYSTITE ou pour une tumeur formée par la vésicule biliaire. — Mais cette dernière est sphérique au lieu d'être oblongue et réniforme, elle est moins mobile et l'on ne peut

en la repoussant lui faire prendre la place qu'occupe le rein à l'état physiologique; enfin il n'existe pas, dans ce cas, de dépression appréciable à la région lombaire et de plus la coloration ictérique des téguments ne tarde pas à venir lever tous les doutes. — Une RATE MOBILE peut quelquefois simuler un rein flottant, mais la matité fournie par la percussion dans le premier cas diffère du son tympanique dû à la présence d'une anse intestinale, située toujours (sauf dans le cas de Braun) au-devant du rein déplacé.

L'ectopie rénale pourrait encore être confondue avec les tumeurs stercorales, la périthyphlite, la péritonite localisée, les ganglions mésentériques tuméfiés et dégénérés, les tumeurs des capsules surrénales, les corps fibreux pédiculés de l'utérus, les kystes de l'ovaire, etc. Mais il suffit de mentionner ces différentes causes d'erreur pour que la méprise soit évitée. Dans certains cas cependant le diagnostic est presque impossible en l'absence des signes anamnestiques. Ebstein rapporte un cas où la confusion fut commise pendant toute la vie du malade : il s'agissait d'un kyste hydatique du mésentère qui ne fut reconnu qu'à l'autopsie. Quant au diagnostic des phénomènes d'étranglement et des altérations concomitantes du rein déplacé, il ne pourra être établi que par l'examen approfondi et répété des urines.

PRONOSTIC.

Si l'ectopie rénale n'offre pas par elle-même de dangers sérieux et ne compromet pas en général les jours du malade, elle n'implique pas moins un pronostic fâcheux, par sa longue durée et par les accidents qu'elle détermine. Le déplacement peut disparaître, soit sous l'influence d'un traitement judicieux et longtemps continué, soit spontanément à l'époque de la ménopause (Roberts), ou à la suite d'une grossesse comme dans le cas de Hare. Mais il ne faut pas oublier cependant que le déplacement rénal peut être l'occasion et le point de départ d'accidents graves (*pyélite*, *péritonite*) même mortels (*néphrite*, *urémie*), et que suivant Rayer et Klebs, il favorise la production des hernies.

TRAITEMENT.

Le traitement doit être avant tout palliatif et consister dans l'emploi de moyens contentifs appropriés (ceinture élastique avec ou sans pelote) destinés à maintenir le rein dans sa position normale une fois qu'il a été réduit.

Les accidents douloureux seront combattus par les émissions sanguines locales, les cataplasmes laudanisés, les fomentations émollientes et mieux

encore par des injections hypodermiques de morphine, par les bains et le repos au lit. La régularité des fonctions digestives devra être surveillée avec attention, et favorisée par l'usage de laxatifs doux.

Quant au traitement chirurgical et curatif proposé par Rollett et consistant dans la rupture des adhérences qui fixent le rein dans sa position anormale, il est le plus souvent impraticable et toujours dangereux.

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.

CHAPITRE VI.

OSTÉOMALACIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Le RACHITISME est un *défaut de formation des os*, donc une maladie de l'enfance; l'OSTÉOMALACIE est une *altération des os parfaitement formés*,

(1) LAMBERT, *Relation de la maladie de Bernard d'Armagnac sur un ramollissement des os.* Toulouse, 1700. — SAVIARD, *Recueil d'obs. chir.* Paris, 1702. — MORAND, *Hist. de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme* (Supiot) *devenue tout à fait contrefaite par un ramollissement général des os.* Paris, 1752. — *Lettre à M. Le Roy sur l'histoire de la femme Supiot.* Paris, 1753. — NAVIER, *Obs. sur le ramollissement des os.* Paris, 1755. — LUDWIG, *Obs. in cadavere cujus ossa emollita erant.* Lipsiæ, 1757. — TOZZETTI, *Prima raccolta di osservazioni mediche.* Florent,, 1752.— SAILLANT, *Hist. de la Soc. roy. de méd.*, t. VIII, 1786. — JÆGER, *Acidum phosphoricum tanquam morborum quorumdam causa.* Stuttgart, 1793. — METZGER, *De osteomalacia.* Regiomonti, 1797. — ECKMANN, *Diss. descriptionem et casus aliquot osteomalaciæ sistens.* Upsalæ, 1790.

RENARD, *Ramollissement remarquable des os du tronc d'une femme, avec des figures.* Mayence, 1804. — FLEISCHMANN, *Abhand. der phys. med. Societät zu Erlangen;* I. — SUE, THIEBAULT, *Recueil périodique*, t. VII. — LOBSTEIN, *Anat. pathologique.* — KILIAN, *Beiträge zu einer genaueren Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen.* Bonn, 1829. — SZERLECKI, *Tractatus de fractura colli ossis femoris cui annexa est obs. rarissima de ossium mollitie.* Friburgi, 1834. — STANSKI, *Mém. sur le ramollissement des os*, thèse de Paris, 1839. — GUÉRIN J., *Gaz. méd. Paris*, 1839. — BUSCH, *Geschlechtsleben des Weibes.* Leipzig, 1840. — GÖBEL, *De osteomalacia adultorum.* Berolini, 1843.— SOLLY, *Remarks on the pathology of mollities ossium* (*Med. chir. Transact.*, 1844). — TREUX, *De sceleto puellæ osteomalacia emortuæ.* Berolini, 1844. — GERSTER, *Archiv f. phys. Heilkunde*, 1847. — SCHMIDT, *Liebig's Annalen*, LXI.

WEBER C. O., *Ossium mutationes osteomalacia universali effectæ.* Bonnæ, 1851. —

donc une maladie de l'adulte. Dans le rachitisme il n'y a pas de dépôt suffisant de sels calcaires, dans l'ostéomalacie il y a destruction plus ou moins complète des sels calcaires bien et dûment déposés au temps voulu,

BUISSON, *Thèse de Paris*, 1851. — MACINTYRE, *Case of mollities and fragilitas ossium, accompanied with Urine strongly charged with animal matter* (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1851). — MASON, *Case of mollities ossium* (*The Lancet*, 1852). — MEYER, *Beiträge zu der Lehre von den Knochenkrankheiten* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1853). — BISHOP, *Lectures on diseases of the bone* (*The Lancet*, 1855). — GURLT, *Ueber Knochenbrüchigkeit* (*Deutsche Klinik*, 1857). — HERRGOTT, *Raccourcissement et déformation spontanée du membre abdominal droit* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1858). — ORMEROD, *An account of a case of mollities ossium* (*Brit. med. Journ.*, 1859). — COLLINEAU, *Thèse de Paris*, 1859. — *Union méd.*, 1861. — DEMARQUAY, *Eodem loco*, 1861. — SOMMEILLER, *Obs. d'ostéomalacie* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1861). — BREISKY, *Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gammersbach* (*Prager Viertelj.*, 1861). — DROUINEAU, *De l'ostéomalacie*, thèse de Strasbourg, 1861. — MATYOSKY, *Osteomalacische Fracturen und Verbiegungen* (*Prager Viertelj.*, 1862). — BARNES, *Med. chir. Transactions*, 1862. — MACINTOSH, *Edinb. med. Journ.*, 1862. — KÜHN, *Parallèle entre les différentes espèces d'ostéomalacie ou de ramollissement du tissu osseux* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — COLLINEAU, *Rapport sur ce travail* (*Eodem loco*, 1864). — RINDFLEISCH, *Die Auflösung des Knochengewebes in der Osteomalacie* (*Schweizer Zeits. f. Heilk.*, 1865). — ROLOFF, *Ueber Osteomalacie und Rachitis* (*Virchow's Archiv*, XXXVII; 1866). — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1867. — DRIVON, *Analyse des os dans un cas d'ostéomalacie* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867). — TEISSIER, *Union méd.*, 1868. — VOLKMANN, *Neue Beiträge zur Path. und Therapie der Krankheiten der Bewegungsorgane*. Berlin, 1868. — JONES, *Case of mollities ossium* (*New-York med. Record*, 1869). — MOERS und MUCK, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1869. — GODEFROY, *Journ. des conn. méd. chir.*, 1869. — OLSHAUSEN, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — MILLER, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1870. — CALDERINI, *Osteomalacia*. Torino, 1870. — HOLMES, *Mollities ossium* in *System of surgery*. London, 1870. — ROE, *Brit. med. Journ.*, 1870. — FRASER, *Case of mollities ossium* (*Glasgow med. Journ.*, 1871). — LOTHROP, *Fragilitas ossium* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1871). — WILMART, *De l'ostéomalacie principalement au point de vue de son influence sur le bassin*. Bruxelles, 1871. — CASATI, *Sull'osteomalacia osservata alla maternita di Milano*. Milano, 1871. — MOORE, *St. George's Hosp. Reports*, 1871-72. — HUGUEBERGER, *Petersb. med. Zeits.*, 1872. — KRASSOWSKY, *Eodem loco*, 1872. — RITTER, WEBER, EBENHOF, *Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sogenannte Gummibecken* (*Viertelj. f. prakt. Heilk.*, 1873). — HENNING, *Die höheren Grade der weiblichen Osteomalacie* (*Arch. f. Gynäkologie*, 1873). — HEITZMANN, *Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1873). — GURTLER, *Sectio cæsarea bei osteomalacischem Becken mit glücklichem Ausgange für Mutter und Kind* (*Arch. f. Gynäkologie*, 1873). — CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie path.* Paris, 1873. — CZERNY, *Eine locale Malacie des Unterschenkels* (*Wiener med. Wochen.*, 1873). — NEILL, *Case of mollities ossium* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1874). — BOULEY et HANOT, *Note sur un cas d'ostéomalacie* (*Arch. de physiol.*, 1874). — BOULEY, *De l'ostéomalacie chez l'homme et chez les animaux domestiques*, thèse de Paris, 1874. — HARVEY, *Brit. med. Journ.*, 1875. — SENATOR, *Osteomalacie* in ZIEMSSEN'S *Handbuch der speciellen Path. und Therapie*. Erlangen, 1875.

d'où le ramollissement du squelette qui est la caractéristique de la maladie.

Par cela seul est jugée la question de l'identité qu'on a voulu établir entre le rachitisme et l'ostéomalacie.

L'hypothèse qui explique la destruction des sels calcaires par la présence d'un acide anormal dans les os (acide lactique, phosphorique, carbonique), hypothèse ancienne (Morand, Navier, Renard, Miescher) reprise par Rindfleisch, n'est guère admissible en présence de ce fait que Virchow a trouvé une réaction fortement alcaline dans les os ostéomalaciques frais. Roloff, qui repousse aussi cette théorie, admet l'insuffisance de l'ingestion des sels calcaires, et comme conséquence la résorption des sels déjà déposés pour faire face aux besoins du mouvement nutritif. Cette théorie, qui a surtout pour elle les enseignements de la médecine comparée, ne peut être acceptée comme interprétation générale; au contraire les faits anatomiques, les causes et les symptômes de la maladie concordent pour la démontrer une inflammation du tissu osseux, ainsi que l'avaient soutenu Solly, Gasparin, Roche et Sanson. La connaissance que nous avons aujourd'hui des inflammations parenchymateuses vient confirmer cette manière de voir, qui est celle d'un bon nombre d'observateurs contemporains, entre autres de Virchow.

L'ostéomalacie affecte de préférence le *sexe féminin;* cette prépondérance est telle que, pour certains auteurs, les cas d'ostéomalacie chez l'homme seraient douteux. Sur 50 observations réunies par Collineau, 43 appartenaient à des femmes. — C'est entre *trente et cinquante ans* que se montre le ramollissement osseux; sur les 39 cas rassemblés par Beylard 27 appartiennent à la période moyenne de la vie. Les prétendus exemples d'ostéomalacie de l'enfance ou de la vieillesse sont extrêmement douteux, et ressortissent apparemment soit au rachitisme soit à l'ostéoporose sénile. — Quant au fait emprunté à Bordenave et rapporté par Lobstein, d'un fœtus de 7 mois dont le squelette aurait présenté les lésions de l'ostéomalacie, il ne saurait être admis sans réserve.

Les *mauvaises conditions hygiéniques*, l'habitation dans les lieux humides (tourbières), avec une *nourriture insuffisante* (Roloff), ont été invoquées par la plupart des auteurs à titre de circonstances étiologiques; si elles n'ont pas une action déterminante, elles doivent être considérées du moins comme des causes occasionnelles puissantes.

D'après Sommeiller, l'ostéomalacie serait particulièrement fréquente sur les bords du Rhin et en Alsace.

L'influence de la GROSSESSE et de l'ACCOUCHEMENT ne peut pas être mise en doute; c'est à la gestation en effet que l'on doit attribuer plus de la moitié des cas d'ostéomalacie (29 sur 43, d'après Collineau). Sur 120 femmes atteintes de cette maladie, 85 l'ont contractée pendant l'état de grossesse ou à la suite de la délivrance (Litzmann). La gravité des acci-

dents, proportionnelle au nombre des couches, est une nouvelle preuve de l'influence considérable exercée par l'état puerpéral. Si l'allaitement n'est pas capable de déterminer à lui seul la maladie chez une femme dont le système osseux n'a subi aucune atteinte grave pendant la grossesse, il doit considérablement aider à l'entretien et à l'aggravation des lésions chez une femme déjà affectée (Bouley).

A côté de ces conditions étiologiques indéniables, se place l'influence plus douteuse de la diathèse cancéreuse et de la scrofule admises comme causes par Stanski. — On a successivement mis en cause le cancer, le scorbut, le rhumatisme, la goutte; mais l'influence de ces divers états pathologiques est loin d'être démontrée. Dans le fait de Jones (de New-York) il y avait coïncidence (sinon causalité) de l'ostéomalacie avec l'intoxication paludéenne; dans le cas de Lothrop, l'influence du froid a pu être invoquée; il est bon de noter que le père de la malade était mort phthisique.

En somme, l'ostéomalacie est une maladie rare, dont la pathogénie et l'étiologie conservent plus d'une obscurité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'état des os varie suivant le degré de la maladie, mais la caractéristique constante est un état d'OSTÉOPOROSE avec *ramollissement proportionnel.*

Les modifications doivent être étudiées dans la *substance spongieuse* et dans la corticale; dans la première, les trabécules disparaissent, les espaces médullaires se confondent, et forment, par leur fusion, des lacunes de résorption (*lacunes* de Howship), dans lesquelles se dépose une substance rougeâtre molle (substance rouge de Solly et de Macintyre), qui, d'après les analyses de Birkett, de Rainey et de Simon, serait formée principalement de graisse (*osteomalacia fragilis rubra* de Solly).

Plus tard, cette substance prend une couleur plutôt jaunâtre et, dans les cas les plus extrêmes, l'os semble, pour ainsi dire, se changer graduellement en graisse.

Dans la *substance corticale*, les changements sont plus tardifs et moins accusés; on y retrouve cependant l'élargissement des canalicules de Havers, la formation d'aréoles, la fusion de ces aréoles, et leur transformation en un tissu spongieux à larges mailles.

Les os ainsi altérés offrent une flexibilité et une mollesse extrêmes. Ils deviennent mous, souples comme un morceau de caoutchouc, et se laissent couper avec le couteau comme des cartilages. Le tissu osseux a l'aspect et la consistance du foie; tous les principes calcaires ayant en effet disparu, il ne reste plus qu'une trame organique molle, d'une couleur habi-

tuellement foncée, entourée d'une membrane assez dense qui contraste avec la partie centrale par sa couleur plus claire. C'est à cette enveloppe limitante que l'os doit de conserver sa forme (Bouley, Hanot).

Après l'ablation du périoste, que l'on trouve le plus souvent épaissi et hyperémié, on voit la surface de l'os rugueuse et parsemée d'orifices plus ou moins grands, par lesquels suinte un liquide sanguinolent ou jaunâtre, selon l'époque de la maladie.

Suivant qu'il y a ou non des *fractures*, on a distingué deux formes d'ostéomalacie, qui ne sont que deux degrés différents du même processus, *osteomalacia cerea* et *osteomalacia fracturosa*, distinction conservée par C. O. Weber dans son excellent travail; il est possible que dans la variété cerea ou flexibilis, la perte en sels minéraux soit plus grande que dans la fracturosa; cependant les analyses de Weber ne justifient pas cette présomption, et toute cette distinction est en somme de médiocre importance.

Les fractures surviennent chez les ostéomalaciques, lorsque les os réduits à une coque mince de tissu compacte subissent une violence extérieure. Comme la substance corticale ne disparaît que dans les périodes avancées de la maladie et d'une façon inégale suivant les différents os, on peut trouver en même temps des fractures complètes et incomplètes, et de simples inflexions. Ces fractures ne se consolident généralement pas; les auteurs rapportent bien quelques exemples de cals osseux, mais le plus souvent la consolidation est incomplète, et donne lieu à une pseudarthrose. D'autres fois, la fracture après avoir été consolidée pendant un temps plus ou moins long, redevient mobile. Suivant Bouley, quel que soit le mode de consolidation, l'ostéomalacie ayant toujours une tendance à progresser, le cal lorsqu'il est formé, ne peut être que temporaire, et tôt ou tard il subit le ramollissement qui atteint tout le système osseux.

Les DÉFORMATIONS du squelette produites par la flexibilité des os, commencent généralement par le tronc, la colonne vertébrale, le bassin, rarement par la cage thoracique. Les os du crâne ne sont jamais primitivement atteints; ils se ramollissent souvent, mais ce n'est qu'à une période avancée de la maladie, lorsque déjà l'altération a envahi la plus grande partie du système osseux. Quel que soit le degré du ramollissement, les os du crâne offrent ordinairement une épaisseur plus considérable qu'à l'état normal, épaisseur due au diploé qui se présente sous l'aspect d'une masse molle, spongieuse, sanguinolente; les deux tables, au contraire, sont amincies au point qu'il suffit de la plus légère pression pour faire éclater la petite couche écailleuse qu'elles représentent. A la surface de la calotte crânienne les sutures ont disparu, et les différentes parties du crâne sont intimement fusionnées.

A la colonne vertébrale, les vertèbres lombaires sont les premières atteintes; elles cèdent et s'aplatissent sous le poids du corps, la colonne

tout entière s'incurve ou s'affaisse, d'où résulte une diminution étonnante et rapide de la longueur du corps.

Les déformations du *bassin* sont d'une importance majeure au point de vue de la grossesse et de l'accouchement. Généralement, le bassin est comprimé latéralement par la tête des fémurs et le promontoire proémine dans la cavité pelvienne; le détroit supérieur figure de la sorte une feuille de trèfle; voici du reste comment l'éminent professeur Depaul décrit la configuration du bassin ostéomalacique : « Les ailes iliaques, au lieu de conserver leur forme aplatie et légèrement excavée, se courbent sur elles-mêmes de manière à représenter une gouttière profonde sur leur face interne. Parfois même elles sont contournées en dedans et comme enroulées à la façon d'un cornet d'oublie. Les cavités cotyloïdes repoussées par la pression des fémurs, en haut et vers la ligne médiane, se rapprochent l'une de l'autre ainsi que l'angle sacro-vertébral. Les parties antéro-latérales du bassin se trouvant ainsi déprimées en dedans, les pubis changent de direction, deviennent parallèles et antéro-postérieurs, tandis que leur symphyse reste saillante en avant sous forme d'une arête verticale. L'arcade pubienne, presque effacée par le rapprochement de ses branches, se présente comme une scissure profonde, et souvent si étroite, que le doigt indicateur ne peut même la traverser. »

Le *thorax* subit à peu près les mêmes déformations que dans le rachitisme; les côtes se laissent déprimer en dedans par suite du décubitus latéral des malades, le sternum fait saillie en avant, et revêt la forme d'une carène, d'autres fois il conserve sa direction normale, mais son appendice xiphoïde est plus ou moins proéminent. Bref, les déformations sont très-variables et dépendent le plus souvent de la déviation initiale de la colonne vertébrale.

Les inflexions et les fractures des clavicules ne sont pas rares dans l'ostéomalacie; ces os peuvent subir des déformations en rapport avec l'exagération de leurs courbures naturelles. Les déformations des os des membres n'obéissent à aucune loi et sont le plus souvent consécutives à des fractures complètes ou incomplètes; elles relèvent par conséquent des causes extérieures et traumatiques. La seule déformation vraiment caractéristique est celle des dernières phalanges digitales. L'extrémité des doigts s'élargit, s'aplatit un peu d'avant en arrière et prend la forme d'un battant de cloche. Charcot a attribué cette singulière déformation à l'aplatissement de la dernière phalange sous les efforts que font les malades pour se relever dans leur lit. Chez le malade de Bucquoy, dont Bouley a longuement rapporté l'histoire, la déformation digitale ne pouvait reconnaître une semblable cause, car l'individu n'était pas encore alité lorsqu'il s'aperçut que ses doigts avaient déjà perdu leur forme normale. La phalangette n'était pas hypertrophiée et les parties molles étaient seules augmentées de volume.

La coïncidence de l'ostéomalacie avec le rachitisme n'est pas impossible; le squelette de la femme de soixante-huit ans présenté par Ormerod à la société médico-chirurgicale de Brighton et de Sussex présentait à la fois des altérations rachitiques et ostéomalaciques, ainsi que l'état connu sous le nom de fragilité des os. Trousseau et Beylard ont cité des exemples d'individus rachitiques dans leur enfance, chez lesquels l'ostéomalacie s'est développée plus tard.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La DOULEUR constitue le symptôme initial et constant de l'ostéomalacie, les malades se plaignent d'abord de sensations pénibles et térébrantes dans les parties du corps qui doivent être le siége de l'altération osseuse. Le plus souvent l'hyperesthésie se montre à la région inférieure de la colonne vertébrale, au niveau du bassin, plus rarement les douleurs occupent les membres inférieurs ou le thorax. Elles sont tantôt fixes, circonscrites et localisées, tantôt erratiques, diffuses, avec des irradiations plus ou moins étendues. Parfois continues, sourdes et profondes, le plus souvent aiguës, lancinantes, revenant sous forme d'accès, exaspérées par la marche et par les mouvements, elles diminuent sous l'influence du repos. La pression sur les os de la région douloureuse est en général extrêmement sensible tant que la maladie progresse; à la seconde période, lorsque le tissu osseux a été transformé, la douleur s'apaise et l'on peut dire d'une façon générale que les os les moins altérés sont les plus douloureux.

Les femmes chez lesquelles les os du bassin sont atteints de bonne heure, se plaignent de douleurs dans la station assise ou dans le décubitus et sont forcées de changer souvent de position. A la douleur se joint bientôt une sensation de faiblesse et de lassitude qui rend la marche pénible, les mouvements difficiles. Ce n'est qu'au prix des plus grands efforts et souvent même des plus vives souffrances que le malade parvient à faire quelques pas; souvent même il est obligé de s'appuyer sur des béquilles, et dans sa marche hésitante, il craint d'être renversé au moindre choc. L'ostéomalacie gravide ou puerpérale est caractérisée à son début par l'incertitude de la marche qui est pénible et vacillante, et par l'impossibilité de porter les membres inférieurs dans l'abduction.

Un autre symptôme, beaucoup plus rare, observé également chez les femmes ostéomalaciques par Trousseau et Lasègue est un état d'ÉRÉTHISME NERVEUX des plus marqués, en vertu duquel la moindre pression, le plus léger frôlement sur une des parties atteintes détermine instantanément des contractions musculaires extrêmement douloureuses. Il suffit même quelquefois, pour réveiller cette susceptibilité nerveuse excessive, d'appro-

cher simplement la main d'une région envahie, en faisant le simulacre de vouloir la toucher. Bouley, qui insiste sur ce dernier phénomène, signale aussi dans son intéressant travail quelques troubles musculaires et nerveux beaucoup plus inconstants, savoir les *contractures* musculaires indiquées déjà par Beylard; certains *accidents cérébraux* (délire, perte de connaissance, convulsions) que l'on pourrait attribuer à la compression des couches corticales de l'encéphale par les os du crâne ramollis.

Les exacerbations douloureuses sont parfois accompagnées de SYMPTÔMES FÉBRILES qui peuvent revêtir le type *rémittent* ou bien présenter une *intermittence* assez nette; le plus souvent, la fièvre fait défaut; la maladie ne retentit nullement, du moins en apparence, sur la santé générale, et l'on s'étonne à bon droit, en face des altérations profondes dont le squelette est le siége, de l'intégrité parfaite des fonctions organiques durant la première période du mal. Les fonctions digestives sont régulières, l'appétit est normal, la respiration est à peine gênée, le moral est excellent, la menstruation ne présente aucun trouble (Collineau), les facultés génitales sont intactes (Morand); mais avec les progrès de l'affection, le tableau clinique change et les symptômes s'aggravent notablement. Le ramollissement devient à la fois plus accusé et plus étendu, les déformations s'accentuent chaque jour davantage, le malade se voûte de plus en plus, sa taille diminue de longueur, ses mouvements sont extrêmement gênés, sa démarche est traînante, le corps est ramassé sur lui-même et paraît élargi; les phénomènes de compression de la moelle épinière se révèlent sous forme de picotements, d'engourdissements d'abord limités aux extrémités inférieures, puis d'irradiations rachidiennes plus ou moins intenses, enfin de paraplégie douloureuse mais incomplète; l'ostéomalacie envahissant les membres les rend flexibles comme la cire, puis fragiles comme le verre, et condamne le patient à l'immobilité la plus absolue; le thorax est atteint à son tour; la déformation des côtes et leur friabilité rend la respiration difficile et embarrassée, la dyspnée s'accroît et son intensité devient d'autant plus menaçante que les poumons sont impuissants à soulever les côtes, qui tendent à s'affaisser sur eux. Les malades accusent des palpitations; chez d'autres, un catarrhe bronchique se développe qui vient augmenter l'oppression et favoriser l'asphyxie, terminaison redoutable et fréquente de l'ostéomalacie parvenue à ses phases ultimes.

La DIARRHÉE apparaît à une période plus ou moins avancée de la maladie; elle serait due, suivant Pagenstecher, à l'excrétion des phosphates calcaires par la muqueuse intestinale; ces mêmes principes s'éliminant par la muqueuse des bronches, détermineraient, d'après lui, le catarrhe bronchique. L'amaigrissement et le marasme deviennent alors extrêmes, et le malade meurt d'épuisement.

L'ostéomalacie présente parfois des RÉMISSIONS plus ou moins longues;

lorsqu'elle dépend de la puerpéralité, elle peut rester plusieurs années stationnaire dans l'intervalle de deux grossesses; mais la seconde gestation, le second accouchement créent de nouveaux dangers pour la femme, qui peut périr à la suite d'un travail trop prolongé, ou d'une opération obstétricale mortelle. — Le plus communément, la maladie semble procéder par *poussées* qui se succèdent à des intervalles variables; pendant les paroxysmes le travail de dénutrition fait des progrès plus rapides. Le malade que Bouley a observé à l'hospice d'Ivry était précisément dans ce cas : impotent depuis de longues années, il marchait à l'aide de béquilles; mais de temps à autre, sous l'influence probablement d'un travail inflammatoire plus aigu, ce mode de locomotion devenait impossible. Les douleurs augmentaient d'intensité; le tissu osseux semblait se ramollir rapidement, il suffisait alors de la cause la plus légère pour produire une fracture. Ce malade restait alité pendant deux ou trois mois, puis les phénomènes fébriles disparaissaient peu à peu, le travail de destruction semblait s'arrêter, et le squelette reprendre un peu de solidité.

Telles sont les diverses modalités cliniques de l'ostéomalacie, dont il me reste à signaler un dernier symptôme qui a récemment attiré l'attention; je veux parler de l'ÉTAT DE L'URINE. Si l'on en croit les auteurs anciens, les urines des ostéomalaciques sont très-abondantes, acides, et contiennent des dépôts de *phosphates et de carbonates de chaux* (en quantité quatre fois plus considérable que l'urine normale, d'après Solly). Ces données ne sont pas admissibles, car les sédiments de cette nature ne se rencontrent pas souvent dans des urines très-acides (Senator). Les analyses faites par les chimistes plus modernes ont rarement permis de constater cette prétendue augmentation des phosphates (Weber), et, dans la plupart des cas, ces principes n'ont pas été trouvés en excès (Schützenberger, Mörs et Muck). Ces différences sont assez difficiles à expliquer; les hypothèses émises par Wright (élimination des principes calcaires par la salive), par Virchow (élimination par les sueurs), par Pagenstecher (élimination par la muqueuse bronchique et intestinale), reposent sur des données trop imparfaites encore pour être définitivement acceptées. On admet généralement que c'est au début de la maladie, ou pendant les poussées inflammatoires que la quantité des phosphates augmente dans l'urine. A ces périodes, en effet, le travail de dénutrition est très-intense, et l'on doit retrouver les traces des principes minéraux dans les produits excrétés (Bouley). — On a signalé en outre, dans l'urine, une *matière albumineuse à l'état de sédiment*, non pas à l'état de dissolution comme dans l'albuminurie; ce fait a été constaté par Bence Jones dans le cas de Macintyre et de Dalrymple; Prout, qui a vu également un échantillon de l'urine de ce malade, a reconnu que la substance animale qui y était contenue, était de l'albumine dans un état spécial, et qu'elle aurait été transformée en urate d'ammoniaque si l'action des reins eût été nor-

male. — Quoi qu'il en soit, d'autres cas en petit nombre prouvent que ce ne sont pas seulement des sels terreux qui sont éliminés par l'urine, et que parfois la *matière organique des os* est emportée par la même voie.

Il est à peine besoin de noter que ces éliminations anormales diminuent quand la maladie est très-avancée.

La **durée** de l'ostéomalacie est en général longue, et dépasse plusieurs années. Dans un cas seulement la maladie n'aurait duré que trois mois (C. Schmidt); on l'a vue d'autres fois se prolonger pendant dix ans (Litzmann) et même au delà (13 ans, Lobstein). La mort, ainsi que je l'ai dit précédemment, en est la terminaison ordinaire; lorsque les malades ne sont pas emportés par une affection intercurrente, ils succombent lentement dans un état de marasme extrême, ou sont brusquement enlevés par les désordres de la circulation et de la respiration. La guérison est tout à fait exceptionnelle; sur 150 cas connus jusqu'à ce jour, cette terminaison favorable n'a été observée que 5 fois.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Les données précédentes révèlent la gravité du **pronostic**; on ne doit pas oublier non plus que la maladie est aggravée par des grossesses successives, et par suite il est prudent d'émettre de grandes réserves sur le sort des femmes multipares qui présentent les déformations ostéomalaciques. Toutefois l'ostéomalacie liée à la puerpéralité et débutant par le bassin serait, suivant quelques auteurs, moins grave que la forme commune; sa marche serait plus lente, et présenterait des temps d'arrêt beaucoup plus longs, dans les cas du moins où il ne survient pas de grossesse nouvelle.

Le **diagnostic** est en général impossible au début, tant qu'il n'y a pas d'inflexions ou de fractures des os; les douleurs, siégeant dans la continuité des membres ou occupant de préférence la colonne vertébrale ou le bassin, seront aisément confondues avec celles du RHUMATISME. L'absence de gonflement et de rougeur sera insuffisante pour faire éviter la méprise; mais, s'il existe des déformations du squelette, et surtout le rétrécissement caractéristique du bassin, le mal ne saurait être méconnu.

L'ostéomalacie sénile, aussi bien que celle des adultes, rappelle parfois par le caractère des douleurs qui l'accompagnent la symptomatologie du mal vertébral des cancéreux (*osteomalacia carcinomatosa*); mais cette dernière affection qui donne rapidement lieu à la paraplégie douloureuse est distinguée de l'ostéomalacie par sa marche plus rapide, et par les troubles plus profonds de la santé générale. Dans le fait de Stanski relatif à un cancer généralisé des os, la teinte jaune-paille de la peau jointe à l'état

de dépérissement, révélait clairement la cause des fractures successives qui survenaient chez le malade.

Quoique le RACHITISME présente quelques symptômes communs (déformations, fractures, douleurs), cependant le jeune âge des sujets, les altérations des os du crâne, la persistance des fontanelles, la non-consolidation des sutures, le gonflement épiphysaire, le chapelet costal sont des caractères suffisants pour le distinguer cliniquement de l'ostéomalacie.

La FRAGILITÉ DES OS produite par des altérations syphilitiques, cancéreuses ou scorbutiques, donne lieu à des fractures à la suite de causes très-légères, mais non à des déformations; elle ne saurait donc être assimilée au ramollissement spécial qui caractérise l'ostéomalacie.

TRAITEMENT.

Au point de vue de la prophylaxie, on ne peut que prévenir les femmes ostéomalaciques des dangers inhérents à la gestation; et comme le dit Bouley, « le meilleur moyen pour elles de conserver la vie est de ne pas la donner à de nouveaux êtres ».

Les agents hygiéniques constituent jusqu'à ce jour les moyens les moins infidèles, sinon les plus efficaces; un régime tonique, une alimentation succulente et réparatrice, l'habitation à la campagne ou mieux encore aux bords de la mer seront donc conseillés aux malades atteints des premières manifestations ostéomalaciques. Quant aux divers remèdes théoriquement préconisés contre l'ostéomalacie, tels que l'acide phosphorique (Chelius), le phosphate de chaux, les os calcinés (Proesch), l'eau de chaux, le carbonate de chaux, le fer, l'iodure de potassium, leur action est le plus souvent impuissante, ainsi que le démontre la terminaison presque toujours funeste de la maladie. Une exception doit être faite pour l'huile de foie de morue ; administrée à doses élevées et avec persévérance elle peut amener la guérison; c'est du moins ce qui résulte des faits de Trousseau et Lasègue, qui conseillent d'associer à l'emploi de ce moyen les bains de mer ou de rivière, et les bains sulfureux; quoique ce mode de traitement n'ait pas toujours donné des résultats aussi satisfaisants que ceux qui ont été annoncés, il convient de le tenter, car c'est là, en somme, la médication la plus rationnelle.

Dans la majorité des cas, en dépit de tous les efforts, l'ostéomalacie suit sa marche progressive, et le rôle du médecin se borne à combattre les complications, à calmer les douleurs, à empêcher les déformations, et à prévenir les fractures.

POISONS TELLURIQUES.

CHAPITRE III.

GRIPPE. — INFLUENZA.

L'usage vulgaire d'appliquer indistinctement la qualification de grippe à toutes les phlegmasies catarrhales des voies aériennes qui se développent pendant l'hiver et durant les saisons de transition, n'a pas peu contribué à l'assimilation erronée de la grippe à un simple catarrhe bronchique. La mention additionnelle du caractère épidémique de la première de ces maladies ne suffit même pas pour faire disparaître l'erreur contenue dans cette synonymie, et ce n'est que par une convention arbitraire que l'expression bronchite épidémique peut être considérée comme l'équivalent médical des termes grippe ou influenza.

En fait, la grippe diffère du catarrhe bronchique commun non-seulement par son développement épidémique, mais par ses symptômes, sa marche et souvent aussi par sa gravité. Il y a plus : pour constantes qu'elles soient, les déterminations catarrhales sur les voies aériennes ne tiennent pas toujours la première place dans les manifestations symptomatiques; il n'est pas très-rare que les accidents prédominants occupent l'encéphale ou les organes digestifs, et la division de la grippe en grippe thoracique, cérébrale, abdominale, a été inspirée par une exacte observation des faits. Par l'ensemble de ses caractères, qui sont d'autant plus accusés que la maladie est plus grave, l'influenza s'affirme donc une maladie générale dont les déterminations locales occupent l'appareil respiratoire auquel elles peuvent rester limitées, tandis que, dans d'autres cas, elles affectent en même temps, avec une intensité variable, le système cérébro-spinal et l'appareil digestif.

Pour ces motifs, je n'ai pu ranger la grippe parmi les maladies des bronches; et j'ai dû la classer dans les maladies généralisées, auxquelles j'ai

assigné pour caractères distinctifs l'absence de localisation fixe, univoque, et la diffusion des déterminations morbides. Les notions que nous possédons sur les causes génératrices de la maladie sont assurément bien imparfaites; telles qu'elles sont pourtant, elles sont suffisantes pour établir la puissance morbigène de certaines conditions atmosphériques ou telluriques mal déterminées; de là, la place que j'ai assignée à l'influenza (1) à côté de la malaria et de la suette.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

« Il est probable que la grippe dépend avant tout de l'influence tellurique, et qu'elle reconnaît pour cause quelque perturbation dans les agents physiques qui modifient la surface extérieure de notre planète; mais, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons faire ici que des conjectures, sous peine de nous perdre dans des investigations purement spé-

(1) R. PEARSON, *Observations on the present catarrhal fever or influenza*. London, 1803. — MOST, *Influenza europæa oder die grösste Krankheits-Epidemie der neueren Zeit*. Hamburg, 1820. — ESCHERICH, *Die Influenza ein epidemisches Katarrhalfieber*. Würzburg, 1833. — MEYER, *Die Influenza oder Grippe des Jahres* 1833. Potsdam, 1833. — ROLFFS, *Das epidem. katarrhal Fieber auch die Grippe und Influenza genannt*. Köln, 1833. — RADIUS, *De influentia morbo*. Lipsiæ, 1833. — ZLATAROVICH, *Geschichte des epidem. Katarrh's (Influenza, Grippe) welcher im Frühjahr* 1833 *in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten*. Wien, 1834. — GAUDET, *Recherches anat. et path. pour servir à l'hist. de la grippe à Paris* (*Gaz. méd. Paris*, 1833). — RICHELOT, *Épidémies de grippe, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1833). — VAN DEN BUSCH, *Hufeland's Journal*, 1834. — LOMBARD, *Grippe de Genève* (*Gaz. méd. Paris*, 1833-1837). — MARTINY, *Die Influenza oder Grippe, eine contagiös-epid. Krankheit*. Weimar, 1835-1841. — SCHWEICH, *Die Influenza*. Berlin, 1836. — GLUGE, *Die Influenza oder Grippe nach den Quellen hist. path. dargestellt*. Minden, 1837. — DIETRICH, *Die Influenza*, etc. Leipzig, 1837.

OZANAM, *Hist. des maladies épidém.* Lyon, 1835. — RAIGE DELORME, art. GRIPPE in *Dict. en* 30 *vol.*, XIV. Paris, 1836. — ROSSEM, *De catarrho epidemico*. Lugd. Batav., 1840. — NACQUART, ARCHAMBAULT-REVERDY, *Bullet. Acad. méd.*, 1836-37. — MOJON, *Gaz. méd. Paris*, 1837. — MAURICHEAU-BEAUPRÉ, *Hist. de l'épid. de grippe qui a régné à Calais en* 1837. Calais, 1837. — PÉTREQUIN, *Hist. gén. de la grippe de* 1837 *en France et en Italie* (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — VIGLA, NONAT, *Grippe de Paris* en 1837 (*Arch. gén. de méd.*, 1837). — LEGRAND, *Même sujet* (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — PRIEUR, *Grippe de Poitiers en* 1837. Poitiers, 1837. — SANDRAS, *Nature et traitement de la pneumo-bronchite épidémique qui a accompagné la grippe* (*Bullet. thérap.*, 1837). — SANDRAS et LANDOUZY, *Grippe obs. à l'Hôtel-Dieu de Paris en* 1837 (*Journ. des conn. méd. chir.*, 1837). — GINTRAC (E.), *Étude des principales épidémies de grippe*. Bordeaux, 1837. — CLAUDOT, *Grippe à Strasbourg en* 1837, thèse de Strasbourg, 1837. — MONTAIN, *Grippe à Lyon* (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — TOULMOUCHE, *Épid. de la maison centrale de Rennes en* 1837 (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — GOURAUD, *Épid. catarrhales* (*Journ. des*

culatoires. » Encore aujourd'hui cette déclaration de Graves conserve toute sa valeur, nous ne pouvons y substituer aucune notion positive.

L'influence étiologique attribuée aux saisons est nulle : en janvier 1837, l'épidémie de grippe sévit à Londres et en même temps au Cap, c'est-à-dire au milieu de l'été ; en novembre et décembre 1836, c'est-à-dire à la fin du printemps et au commencement de l'été, elle avait ravagé la Nouvelle-Hollande et tous les antipodes.

La température en elle-même est également sans influence sur le développement de la maladie : l'épidémie européenne de 1762 apparut au mois de mai ; en 1782, la grippe sévit au commencement de l'été. En 1837, la maladie fut très-intense à Dublin et cependant la saison était remarquablement douce.

Les conditions barométriques et hygrométriques ont été invoquées à titre de causes prédisposantes, mais elles doivent prendre une bien faible part dans la production de la maladie, puisque la grippe a régné en même

conn. méd. chir., 1837). — HOURMANN, *Grippe chez les vieilles femmes de la Salpêtrière* (*Arch. de méd*, 1837). — PIORRY, *Caract. distinct des pneumonies pendant l'épid. de grippe* (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — LANDAU, *Anat. path. de la grippe* (*Arch. gén. de méd.*, 1837). — *Grippe de* 1837 ; *pneumonie comme symptôme essentiel de cette épidémie* (*Eodem loco*, 1837). — CAIZERGUES, *Rapport sur l'épidémie vulgairement connue sous le nom de grippe qui a régné à Montpellier en* 1837. Montpellier, 1841. — DUJARDIN, *Considér. sur les bronchites fébriles épidémiques*, thèse de Paris, 1847. — BOURGOGNE, *Traitement de la grippe* (*Gaz. hôp.*, 1847). — *Épid. de grippe dans le canton de Condé* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1858). — PEACOCK, *The Influenza or Epidemic catarrhal fever of* 1847-48. London, 1848. — TH. THOMSON, *Annals of Influenza* (*Sydenham Society*, 1852). — HERTWIG, *Magazin f. d. ges. Thierheilkunde*, 1854. — RENAULT, *Mém. sur une épid. de grippe qui a régné à bord du* Louqsor (*Bullet. Acad. de méd.*, 1847-1848). *Rapport d'Espiaud* (*Eodem loco*, 1849-1850). — D'ESPINE, *Grippe à Genève en* 1848 *comparée aux épidémies précédentes* (*Gaz. méd. Paris*, 1848). — MÉRAT, *Thèse de Paris*, 1851. — GUÉRIN (J.), *Remarques sur la grippe* (*Gaz. méd.*, 1851). — VIGNARD, *Bronchite épidémique*, thèse de Paris, 1856. — HIARD, *De la grippe de* 1837 *et de ses transformations*. Saint-Sever, 1857. — SPENGLER, *Gesammelte med. Abhandlungen*. Wetzlar, 1858. — BROCHIN, *Gaz. hôp.*, 1858, 1867, 1870, 1871. — Art. CATARRHE in *Dict. encyclop. des sc. méd.* — GRANARA, *Della grippe dominante in Genova nel gennajo* 1858 (*Ann. univ. di med.*, 1858). — FAUCONNET, *Notes sur les causes de la grippe, étudiée comme endémie propre à la ville de Lyon* (*Gaz. méd. Lyon*, 1858). — SCHALLER, *De la grippe ou catarrhe paludéen* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1858). — FERRIER, EMOND, *Thèses de Paris*, 1858. — FORGET, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1858. — NOUGARET, *Gaz. hebdom.*, 1858. — BARTHE, *Grippe à bord de la frégate* la Sibylle (*Gaz. méd. Paris*, 1858). — FACEN, *Del Morbo-Grippe che domina oggidi* (*Ann. univ. di med.*, 1858). — M. LEGRAND, *Sur la grippe ; constitution méd. du* 1er *semestre de* 1860. Paris, 1860. — BLANC, *De la nature contagieuse de la grippe* (*Union méd.*, 1860). — VON HOLSBECK, *La grippe et son traitement* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1861). — FUSTER, *Monographie clin. de l'affection catarrhale*. Montpellier, 1861.

GRAVES, *Leçons de clinique médicale*. Trad. et notes de Jaccoud. Paris, 1862. —

temps en Espagne, en France, en Allemagne, en Suède, en Égypte et sous les tropiques.

On a remarqué que, pendant certaines épidémies, soufflaient surtout les vents d'est et de nord-est, ce qui pourrait expliquer la marche et la diffusion de la maladie de l'est à l'ouest; mais d'autres observations météorologiques ont montré que la grippe peut aussi marcher contre le vent.

La propagation n'est pas influencée par la fréquence des relations ni par les voies de communication. Parfois les routes les plus parcourues, les villes les plus populeuses ont été presque entièrement épargnées, tandis que les lieux les moins habités, les bourgs et les villages éloignés des grands centres de population étaient seuls atteints.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que dans notre hémisphère, en hiver, la grippe marche de préférence de l'est à l'ouest, et au printemps de l'ouest à l'est (Gluge, Seitz).

Depuis les travaux de Schönbein sur l'ozone, il importe d'étudier de très-près l'état ozonométrique de l'atmosphère en temps d'épidémie; dans sa relation de la grippe épidémique de Gênes en 1858, Granaro a eu soin de tenir compte de cet élément dans ses expériences sur la constitution

LEARED, *Hémoptysie dans la grippe* (*Gaz. méd. Lyon*, 1862). — GLEISBERG, *Typhus und Influenza*. Leipzig, 1862. — HJALTELIN, *On the epidemic Influenzas of Iceland especially the last one of* 1862 (*Edinb. med. Journ.*, 1863). — VON FRANQUE, *Die epidemischen Katarrh-Fieber, Influenza in den Jahren* 1857 *bis Ende* 1859 (*Nassauer med. Jahrb.*, 1863). — CHAUFFARD, *Constitut. méd. de l'année* 1862 (*Arch. de méd.*, 1863). — CARRIÈRE, *La Grippe et son véritable caractère* (*Union méd.*, 1864). — LIEGEY, *De l'intermittence dans la grippe* (*Union méd.*, 1864). — BIERMER, *Influenza, Grippe, epidemisches Katarrh-Fieber in* Virchow's *Handb. der Pathologie;* V. Erlangen, 1864. — LEVICK, *Remarks on the epidemic Influenza of* 1861 *and* 1863 (*Hay's American Journ.*, 1864). — SEITZ, *Catarrh und Influenza*. München, 1865. — COPLAND, *Forms, complications, causes and treatment of bronchitis*. London, 1866. — PARKES, *Influenza* (*System of medicine edited by R. Reynolds*, t. I). London, 1866. — MOUTARD-MARTIN, *Grippe à l'hôpital Beaujon* (*Gaz. hôp.*, 1867). — VINCENT, *Des différentes formes de grippe*, thèse de Paris, 1867. — TIGRI, *Sulla grippe* (*Ann. univ. di med.*, 1867). — PETIT, *Gaz. hôp.*, 1867. — HANDFIELD JONES, *On a case of influenza*, etc. (*Brit. med. Journ.*, 1870). — LEROY, *Étude sur la grippe*, thèse de Paris, 1870. — WEBSTER, *Report of an epidemic of influenza* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1871). — WOODBURRY, *Philadelphia medical Times*, 1872). — SENAC-LAGRANGE, *De l'épuisement dans les états morbides et principalement dans la fièvre catarrhale*, thèse de Paris, 1872. — GINTRAC (H.), Art. GRIPPE in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XVI. Paris, 1873. — *Communications on the epidemic influenza in the Middle Atlantic and Mississipi valley States* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1873). — DIETRICHSON, KAURIN, THORESEN, *Norsk Magaz. f. Lägevidsk.* B. III; 1873. — MALCORPS, *La grippe et ses épidémies* (*Mémoires présentés à l'Académie de Médecine de Belgique*, 1873). — ZUELZER, *Influenza* in *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen*. Leipzig, 1874. — BUCQUOY, *De la grippe* (*Mouvement méd.*, 1875).

de l'atmosphère et il est arrivé à des conclusions qui ne manquent pas d'intérêt. A la fin de décembre 1857, la proportion d'ozone était à peu près normale; au commencement de janvier 1858, elle faiblit notablement et elle atteignit son minimum au moment où l'influenza sévit avec le plus de violence. A partir du 1er février, les conditions thermo-électriques et hygrométriques de l'atmosphère furent modifiées et il y eut une élévation subite de 7 degrés dans les indications ozonométriques; alors la grippe disparut; elle fut remplacée par des pneumonies nombreuses. Peut-être n'est-ce là qu'une simple coïncidence; mais, en tout cas, on n'est point encore autorisé à nier complétement l'influence de l'atmosphère sur le développement de la grippe épidémique.

D'un autre côté, il n'est pas inutile de rappeler que Fauconnet attribue la grippe, qui règne presque tous les hivers à Lyon, aux grands mouvements de terrain qui ont eu lieu dans cette ville depuis quelques années. D'après lui, ces fouilles pratiquées dans un sol riche en débris végétaux et animaux, donnent lieu à des miasmes, qui sont la cause déterminante de la maladie. Que l'on songe maintenant à la grippe légère qui s'est développée parmi nous depuis la fin de l'hiver 1861, que l'on tienne compte des travaux considérables exécutés dans ces dernières années dans l'enceinte de Paris et l'on pourra faire, si je ne me trompe, un rapprochement intéressant de ces deux ordres de faits parallèles.

Il n'y a aucune exclusion entre la grippe et d'autres maladies épidémiques. Suivant quelques auteurs, certaines épidémies auraient disparu au moment de l'apparition de l'influenza; Smart rapporte qu'une épidémie de scarlatine cessa tant que dura la grippe de 1803, et revint aussitôt après; il en aurait été de même pour des épidémies de variole (Busch) et de typhus (Currie); Gallicio et Panum ont fait la même remarque pour la fièvre intermittente en 1830 et 1833. D'autre part, Escherich, Stosch et Galli prétendent qu'il n'est pas rare de voir la grippe dégénérer en fièvre intermittente, et déjà, depuis longtemps, Stark avait admis une certaine affinité pathologique entre ces deux maladies. — Il n'est pas probable qu'il existe un rapport entre la grippe et le choléra, quoique l'influenza ait précédé en 1831 et suivi en 1837 l'épidémie cholérique.

La grippe frappe toutes les constitutions et toutes les classes; elle atteint rarement, il est vrai, les individus déjà sous le coup d'une maladie aiguë, mais, au moment de la convalescence, cette immunité cesse (Graves). Plus fréquente chez les adultes que chez les enfants et les vieillards, elle est en général très-grave chez ces derniers. A l'égard du sexe, il n'y a pas de différence constante. Les médecins de Londres ont constaté que les hommes étaient affectés en plus grand nombre que les femmes, l'inverse a eu lieu pour d'autres contrées. On a noté qu'en général, au début de l'épidémie, les hommes sont plus spécialement atteints; plus tard, il y a égale répartition entre les sexes (H. Gintrac).

Les causes des cas individuels en temps d'épidémie, sont réellement insaisissables; le refroidissement n'est même pas nécessaire à la production de la grippe, puisqu'on a vu des individus en être affectés sans avoir quitté leur chambre.

La marche de l'épidémie d'une localité à une autre, a une rapidité très-variable, sans qu'on puisse saisir la raison de ces différences; mais le développement individuel est très-prompt; il n'y a pas de période d'incubation, et l'étranger qui arrive dans une localité infectée peut être frappé quelques heures après (Biermer). Ce fait suffit pour prouver l'absence de CONTAGION.

Les récidives sont fréquentes et il n'est pas rare de voir, dans le cours d'une même épidémie, un individu être plusieurs fois atteint de la maladie.

La grippe se développe aussi chez les animaux, surtout chez les chevaux, avec ou sans coïncidence chez l'homme. La grande épizootie qui frappa en 1827, la race chevaline dans la plus grande partie de l'Europe, et qui a été décrite par Hertwig, sous le nom de fièvre catarrhale nerveuse, était dans ce dernier cas; car, à ce moment, il n'y avait de grippe humaine que dans l'Amérique du Nord, au Mexique et en Sibérie (Biermer). La récente épizootie qui sévit à New-York en 1872, et fit périr dans cette seule ville près de seize mille chevaux, semble appartenir aussi à l'influenza, suivant Woodbury, et elle n'a pas coïncidé avec la grippe humaine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions propres à la grippe sont peu nombreuses, si l'on a soin de défalquer des altérations qui, pour fréquentes qu'elles soient, n'en sont pas moins des complications inconstantes.

Ces lésions anatomiques consistent essentiellement dans une hyperémie diffuse des fosses nasales, du larynx, de la trachée et des bronches; cette congestion phlegmasipare peut être limitée à l'appareil bronchique d'un seul poumon (Green). Des mucosités spumeuses ou sanguinolentes occupent la cavité des bronches, surtout des petits tuyaux bronchiques dont la muqueuse présente une rougeur plus ou moins vive et quelquefois même un certain degré de ramollissement. Tout peut être borné là.

Dans d'autres cas, il existe une congestion pulmonaire qu'il ne faut pas confondre avec la pneumonie; le tissu du poumon offre une coloration rouge sombre ou violet, il crépite peu; quoique sa densité soit augmentée, il surnage cependant; le parenchyme présente en outre une augmentation de friabilité, souvent même une infiltration séreuse analogue à celle du catarrhe rubéolique ou typhoïde. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces phénomènes de ceux que produit la paralysie des nerfs vagues.

On trouve quelquefois dans l'estomac, plus rarement sur la muqueuse intestinale, des traces d'une hyperémie plus ou moins intense et les signes anatomiques ordinaires du catarrhe gastro-intestinal.

Ces lésions seules ne peuvent rendre compte de la maladie et des formes variées qu'elle revêt dans les diverses épidémies; elles sont les manifestations locales d'une affection générale, comme le sont dans la fièvre typhoïde, les lésions intestinales, ou les lésions cutanées dans les fièvres éruptives (Bucquoy).

En général dans les épidémies de grippe, la mort est causée par la pneumonie vraie, ou par la bronchite capillaire; cette dernière complication est surtout fréquente chez les vieillards et chez les jeunes enfants.

Il n'est pas rare de trouver dans les bronches deux sortes de produits : des fausses membranes ou des concrétions fibrineuses (Nonat, Hourmann et Dechambre, Legrand). Ces dernières se présentent sous forme de petits cylindres visqueux, élastiques, semi-transparents, parfois grisâtres et opaques, comme le sont les pseudo-membranes, mais non canaliculés, non adhérents aux parois des bronches; ce ne sont probablement que des concrétions de mucus et de fibrine, car, au microscope, ils présentent la texture du mucus ou de la fibrine inflammatoire, à savoir, des granules amorphes et des globules pyoïdes, emprisonnés dans un liquide tenace (Legrand).

On rencontre aussi quelquefois comme complications les lésions de la pleurésie (Green), de la péricardite, des concrétions fibrineuses dans les cavités cardiaques (Lancisi). Ces dernières sont plus communes chez les sujets jeunes ou adultes; chez les vieillards, le sang est fluide et foncé en couleur, soit dans les cavités du cœur, soit dans les vaisseaux (G. Green). — Dechambre a observé, dans certains cas, la tuméfaction des plaques de Peyer et l'inflammation des méninges.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'influenza ne présente pas toujours la même intensité, et ne se traduit pas chez tous les malades par des manifestations identiques. Il en est ici comme dans les autres affections épidémiques; l'âge et la constitution des individus, les conditions dans lesquelles l'influence morbide vient les saisir, modifient grandement la manière d'être de la maladie; chacun est impressionné à sa façon, et l'on observe toutes les nuances, depuis le simple coryza ou le catarrhe qui n'exige aucun traitement, jusqu'à la fièvre catarrhale de la pire espèce (Graves). Sauf dans les cas très-légers, la caractéristique du début est la PERTURBATION NERVEUSE qui s'exprime par un sentiment de lassitude profonde, d'abattement, de prostration; Landouzy et Pétrequin ont noté une telle dépression des forces que

les malades, ayant encore l'apparence de la santé, étaient obligés de se faire porter à l'hôpital; il leur était impossible de marcher. — A ces phénomènes initiaux s'ajoute une céphalalgie violente occupant la région frontale et orbitaire. Dans certains cas, la douleur est étendue à la totalité du crâne et s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée des plus vives. Les malades courbaturés, accablés, éprouvent des douleurs contusives dans les membres, dans la poitrine, à l'épigastre, dans le dos. Chez d'autres des névralgies se manifestent dans les points les plus différents : tantôt c'est une névralgie trifaciale revenant comme la migraine sous forme de véritables accès, tantôt c'est une névralgie intercostale ou sciatique; le plus souvent, enfin, ce sont des arthralgies et des myosalgies plus ou moins aiguës et persistantes. Quelquefois, comme dans les épidémies de grippe de 1782 et 1837, les troubles nerveux sont plus graves encore; les malades sont agités, anxieux, privés de tout sommeil; au moindre mouvement, ils ont des vertiges, des lipothymies ou même des syncopes; il n'est pas rare de voir éclater du délire. Dans certaines épidémies, on a noté de la somnolence; la prédominance de ce dernier phénomène fit qualifier de maladie soporeuse l'épidémie de 1712. Enfin, dans les cas très-graves, on a observé des contractions douloureuses des muscles, des crampes, des contractures, du tremblement, des soubresauts des tendons, voire même des mouvements convulsifs des membres inférieurs; mais il est probable qu'il s'agissait, en pareil cas, de complications et que ces désordres ne relevaient pas directement de l'influenza elle-même.

Les troubles nerveux initiaux, qui constituent l'affection cérébro-spinale de Graves et d'Eisenmann, distinguent l'invasion de la grippe de celle du catarrhe commun, et justifient l'opinion de ceux qui pensent avec Peyton, Blakinston, Landau, que le poison générateur de l'influenza agit tout d'abord sur le système nerveux.

Le DÉBUT de la maladie est le plus souvent très-brusque, comme l'indique le nom de catarrhe foudroyant (*Blitzkatarrh*) que lui ont donné quelques auteurs allemands. Généralement, il est marqué par un violent frisson, ou par des frissonnements accompagnés d'une sensation de malaise, et de douleurs fugaces dans les membres et dans les articulations. Ce n'est que dans les cas graves que l'on observe une élévation considérable de la température. La FIÈVRE offre des caractères inconstants et peut même manquer tout à fait; quand elle existe, elle n'a rien de régulier et il est impossible de saisir un cycle thermique défini; cette année même j'ai vu bon nombre de courbes thermométriques dans lesquelles le seul trait dominant était l'irrégularité; elle est telle parfois qu'elle va jusqu'à la cessation momentanée de la fièvre et jusqu'au type inverse de la température (moins élevée le soir que le matin; — j'ai eu l'occasion d'observer deux fois cette particularité). Suivant Wunderlich, le début de l'élévation

thermique est rarement rapide; la *température* monte comme dans la période initiale de la fièvre typhoïde, mais sans la même régularité ni la même constance, tantôt avec plus de rapidité, tantôt avec plus de lenteur, et le plus souvent elle n'atteint pas une aussi grande hauteur. Les caractères du fastigium sont à peu près les mêmes que dans le typhus abdominal; dans les deux cas, on observe les mêmes rémissions et exacerbations quotidiennes. La défervescence présente aussi en général le même type lytique et rémittent; cependant la diminution thermique s'opère plus rapidement dans la grippe. En revanche, il n'est pas rare de constater dans cette dernière affection que la température, après s'être rapprochée de l'état normal, s'arrête pendant un certain temps à un niveau un peu supérieur, ou du moins présente de plus grandes élévations vespérales que dans la convalescence complète (Wunderlich). La fièvre peut revêtir dans certains cas le type intermittent (Sennert (1580), Willis (1658), Baker (1762), D. Monro (1767), Fothergill (1775), Pearson (1803), Carrière (1864). — Le *pouls* conserve rarement des caractères identiques dans tout le cours de la maladie; tantôt il est plein et accéléré (80 à 100), tantôt petit et faible; assez souvent irrégulier, il peut offrir en quelques heures des modifications successives sur lesquelles Graves insiste avec raison; d'abord rapide et dur, il devient bientôt mou et accéléré, pour reprendre ensuite sa dureté primitive ou sa fréquence normale. Il n'est pas rare de le trouver plein, fort et vibrant, vers la fin de la maladie, et cela chez des individus qui souffrent depuis des semaines entières.

La circulation capillaire est ordinairement activée, la peau devient chaude et sèche; d'autres fois elle est couverte de sueurs profuses qui n'amènent, il est vrai, aucun amendement dans l'état du malade. Dans l'épidémie qui sévit à Londres en 1782, la diaphorèse était si abondante que la grippe fut qualifiée d'affection sudorale (Parkes).

Cet éréthisme de la circulation cutanée se traduit parfois par des éruptions vésiculeuses ou miliaires, par des sudamina disséminés à la surface du corps ou par des groupes d'herpès localisés le plus souvent sur les lèvres (Peacock). On a noté, dans certains cas plus rares, la présence de taches livides ou pétéchiales sur les téguments (Hoffmann et Locw, épidémie de 1729). La face au début est anxieuse, rouge, animée et paraît comme tuméfiée; d'après Landouzy et Biermer, les malades gravement atteints auraient souvent les traits abattus et l'aspect typhique; les yeux sont brillants, injectés, larmoyants, et dans certains cas les conjonctives présentent des suffusions sanguines plus ou moins étendues, ou sont le siége d'une inflammation catarrhale assez vive (Wolf).

Une sensation de chatouillement, de picotement, de chaleur et de sécheresse dans les narines, accompagnée d'éternuments répétés, annonce l'apparition du coryza qui, dans certains cas, est d'une extrême violence, et

ne tarde pas à provoquer une abondante sécrétion de mucus d'abord limpide, puis glaireux, épais et verdâtre. L'inflammation de la pituitaire s'étend parfois aux sinus frontaux et détermine une douleur frontale térébrante et profonde qui, s'ajoutant à la céphalalgie du début, contribue puissamment à accroître l'intensité de ce douloureux symptôme. Les épistaxis sont fréquentes à cette période, Häser et Tigri ont observé sur la muqueuse du voile du palais des taches rubéoliques, et dans un cas terminé par la mort une rougeur punctiforme de la muqueuse de la trachée. Le dernier de ces auteurs tient cette éruption pour aussi constante que celle des fièvres exanthématiques.

L'inflammation de la muqueuse du larynx produit une toux sèche, la raucité de la voix et même une aphonie complète. Ces symptômes sont quelquefois très-opiniâtres; mais de tous les phénomènes du début de la grippe, le plus important et aussi le plus intense est assurément la dyspnée, qui peut aller quelquefois jusqu'à l'orthopnée, et qui est sans rapport avec l'étendue et l'intensité de la lésion broncho-pulmonaire. Dans beaucoup de cas, la dyspnée est intermittente ou du moins présente à certaines heures des exacerbations et des rémissions notables, et ne peut être alors attribuée qu'à l'atteinte portée à l'innervation, en d'autres termes à la paralysie des nerfs vagues (dyspnée par affection des nerfs de J. Frank, dyspnée par paralysie des poumons de Graves). Parfois deux éléments concourent à la produire, le trouble nerveux, et l'étendue du catarrhe bronchique souvent compliqué de congestion pulmonaire. Cette dyspnée devient excessive lorsque le poumon est sérieusement engagé; elle est plus marquée encore chez les individus qui ont déjà souffert antérieurement de quelque affection pulmonaire ou cardiaque (grippe suffocante ou asphyxiante).

La PERCUSSION ne fournit en général aucun résultat important. L'AUSCULTATION donne des résultats variables suivant la localisation du catarrhe. Si la laryngite domine, les râles font complétement défaut dans la cavité thoracique; la respiration est rude et accompagnée d'un sifflement laryngé, si l'affection est plus intense et si la sécrétion catarrhale est peu abondante mais assez visqueuse; on observera, au contraire, un gros râle bullaire ayant son siége au niveau du larynx, si les mucosités sont abondantes. Si la trachée et les grosses bronches sont le siége de la phlegmasie, les phénomènes stéthoscopiques sont bornés le plus souvent à quelques râles sibilants, à des rhonchus sonores disséminés dans la poitrine. Que l'inflammation envahisse les bronches moyennes et capillaires, on percevra des râles muqueux, bullaires ou sous-crépitants en nombre plus ou moins considérable.

Dès le début de la maladie la TOUX est sèche, douloureuse, convulsive et présente des quintes pénibles revenant surtout dans la soirée et pendant la nuit. Ces accès fréquents et intenses provoquent souvent des vo-

missements ou des vomituritions, et sont accompagnés de douleurs déchirantes ou contusives dans les parois thoraciques. Dans d'autres cas, la toux est également violente le jour et la nuit; il arrive aussi très-fréquemment que des individus qui sont guéris de leur grippe sont encore tourmentés par la toux. « Dans ces circonstances, dit Graves, les médicaments sont à peu près inutiles et ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'envoyer les malades respirer l'air pur de la campagne; j'ai réussi de cette façon à faire disparaître en quelques jours, des toux qui avaient résisté à toute espèce de traitement. » « Quelquefois, ajoute l'éminent clinicien de Dublin, même lorsqu'il y a de la dyspnée, la toux est rude et sèche, l'expectoration rare; d'autres fois, au contraire, elle est tellement abondante que les malades se consument en efforts incessants mais souvent infructueux. » Les crachats offrent beaucoup de ressemblance avec ceux de la bronchite ordinaire; ils consistent en un mucus grisâtre; un peu plus tard, ils prennent une apparence globuleuse ou un caractère puriforme, mais ils ne s'agglomèrent pas entre eux. Dans quelques cas, ils sont visqueux et filants comme une solution de gomme ou d'ichthyocolle. Un de leurs caractères les plus remarquables c'est l'absence de bulles d'air (Graves). Dans certaines épidémies, l'expectoration reste fort longtemps séreuse et difficile (épidémie de 1830), tandis que dans d'autres (1837) les crachats deviennent de bonne heure abondants, opaques, nummulaires comme ceux de la phthisie ou de la rougeole. On a signalé en 1837 (Landouzy) la fréquence des hemoptysies; mais, comme j'aurai bientôt l'occasion de le dire, la grippe exerçant une influence réelle sur la phthisie, il est probable que l'hémoptysie doit être en pareil cas rapportée plutôt à l'affection tuberculeuse qu'à la grippe elle-même.

Les troubles gastro-intestinaux peuvent par leur fréquence être considérés comme un des éléments principaux de l'influenza. Dès le début de la maladie, la langue est blanche et pâteuse, la soif vive, l'appétit nul; certains malades ressentent une ardeur et une sécheresse spéciale de l'arrière-gorge qui rendent la déglutition douloureuse (œsophagite et pharyngite catarrhales de Ziegler).

Il n'est pas rare d'observer des nausées et des vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux; dans quelques épidémies, on a noté une teinte subictérique des conjonctives et des téguments, une sensibilité de l'hypochondre droit et de l'épigastre (Peacock). Lorsque la diarrhée survient dans la grippe, c'est le plus souvent au début de la maladie et il n'est pas rare de voir succéder à cet état une constipation plus ou moins opiniâtre. Vigla a également observé la diarrhée dans l'épidémie de 1837; mais, à l'encontre de Graves, il la considère comme plus fréquente vers la fin de la grippe et notamment chez les hommes. J'ai déjà signalé l'abattement et la prostration des forces qui marquent le début de la maladie et constituent l'un de ses caractères dominants; cette lassitude

profonde, accompagnée ou non d'un certain degré d'apathie ou d'hébétude, persiste pendant toute la durée de l'influenza et se retrouve encore longtemps après la convalescence. Il se fait quelquefois une détermination morbide vers le cerveau et l'on voit alors survenir le *délire* ou le *coma;* dans trois faits observés par Swift, l'influenza amena un ensemble de symptômes qui rappelaient exactement ceux du délirium tremens. Dans ces trois cas auxquels Graves fait allusion, outre les phénomènes pulmonaires habituels, il y avait eu dès le début de l'agitation, une céphalalgie intense, des bourdonnements d'oreilles et de l'intolérance pour la lumière. Au bout de cinq à six jours, les malades étaient devenus très-irritables; ils avaient perdu le sommeil, avaient été pris de soubresauts, de tremblements et de délire nocturne. Aussi longtemps que durèrent les phénomènes cérébraux, l'affection pulmonaire disparut ou fut notablement atténuée; elle reprit ses caractères primitifs lorsque le délire eut cessé. Ces trois malades guérirent. Ces troubles secondaires doivent être soigneusement distingués de ceux qui se montrent lors de l'invasion dans les formes graves.

Quant aux caractères du SANG, il règne une grande incertitude : suivant les uns, ce liquide conserverait sa couleur et sa consistance; suivant d'autres, il serait plus fluide que de coutume et le caillot serait moins ferme (Nonat); Vigla, d'un autre côté, aurait rencontré plusieurs fois le sang couenneux, même en l'absence de toute complication inflammatoire (H. Gintrac).

La sécrétion urinaire est fréquemment diminuée; quelquefois même complétement suspendue. Les URINES sont rouges, chargées d'urates, et renferment quelquefois une abondante quantité d'uroérythrine ou de purpurine (acide rosacé de Prout, acide rosacique de Vauquelin); elles présentent en un mot quelque analogie avec l'urine des rhumatisants et des goutteux. Dans les cas funestes, ces caractères persistent sans changement jusqu'au moment de la mort (Graves, Gintrac).

La PNEUMONIE est de toutes les complications de la grippe, la plus redoutable et peut-être aussi la plus fréquente; cette fréquence pourtant varie suivant les épidémies : Landau l'a observée 33 fois sur 125 cas, Lepelletier 25 fois sur 200, Copland 40 fois sur 183. La proportion serait de 5 à 10 pour 100, suivant Biermer. Cette pneumonie grippale, comme on l'a appelée, présente souvent une physionomie spéciale. Elle survient vers le deuxième ou le troisième jour de l'influenza, le plus habituellement le cinquième ou le sixième jour, quelquefois même plus tard (neuvième jour, Landau) ou seulement dans la convalescence (Vigla). — Son début est insidieux et latent, la douleur de côté est rarement intense, rarement aussi on constate la véritable crépitation fine, sèche, nombreuse de la pneumonie franche; les râles sont presque toujours plus humides que dans cette dernière; les crachats, à peine aérés et visqueux, ne diffèrent guère de ceux de la

bronchite simple; mais la matité, le souffle tubaire, le frisson initial, le redoublement de la fièvre sont des signes plus caractéristiques. La dyspnée est souvent excessive mais sans rapport avec l'étendue de la phlegmasie; il n'est même pas rare de voir de véritables accès d'asphyxie. Au milieu de ces troubles créés par la complication pulmonaire, le pouls conserve une fréquence moyenne, mais il est mou et dépressible, l'adynamie est prompte, la prostration profonde, et, d'après cet appareil symptomatique, il n'est pas surprenant que la maladie ait plus souvent une issue funeste que lorsque la pneumonie est tout à fait primitive (Grisolle).

Les prédominances symptomatiques vicieusement interprétées comme des **formes**, ainsi qu'il a été fait pour la fièvre typhoïde, ont fait admettre une grippe cérébrale (on aurait dû dire cérébro-spinale), une grippe thoracique ou pectorale, et enfin une grippe abdominale. — A un autre point de vue, on a distingué une forme bilieuse, ataxique, ataxo-adynamique, etc. — J'admets comme pour la fièvre typhoïde une forme GRAVE, une forme COMMUNE et une forme LÉGÈRE. La description symptomatique qui précède s'appliquant aux deux premières modalités de la maladie, je me borne à signaler succinctement les apparences que revêt la grippe dans les cas légers. Elle se présente alors sous la forme de coryza, de laryngite, de trachéite accompagnées le plus souvent d'un abattement général qui force les malades à garder le lit. — Mais quelquefois les symptômes sont encore plus rudimentaires et les malades, comme on l'a dit, ont la grippe sans le savoir; tout se borne à un simple malaise, à un sentiment de lassitude vague qui ne va pas jusqu'à la fièvre, mais qui est caractérisé par un léger coryza, de la céphalalgie, de l'inaptitude au travail, de la toux, de l'enrouement; le malade mange et boit comme à son ordinaire, il peut encore vaquer à ses occupations et dort bien pendant la nuit. Cette forme, que l'on pourrait qualifier de fruste, n'est pas rare dans certaines épidémies, surtout à leur déclin.

La DURÉE de la grippe est très-variable; tantôt elle marche avec rapidité et accomplit son évolution complète en quelques jours; tantôt elle prolonge son cours et persiste plusieurs septénaires. Elle dure en moyenne quatre ou cinq jours dans les cas bénins; deux ou plusieurs septénaires dans les cas compliqués. La guérison peut succéder soit à l'amendement successif et graduel des symptômes, soit à l'apparition de certains phénomènes considérés, pour ce fait, comme critiques (sueurs profuses, épistaxis, diarrhée abondante, diurèse copieuse, vomissements bilieux, urines sédimenteuses, éruption d'herpès labialis). La mort a lieu d'une façon rapide, amenée par l'asphyxie, par la congestion cérébrale, ou par une altération profonde du tissu pulmonaire (H. Gintrac).

Dans certains cas, malgré l'apparente bénignité de la maladie, la convalescence est longue et traînante. La persistance de quelques symptômes incommodes et fâcheux, tels que la céphalalgie, la faiblesse musculaire,

la toux empêchent ou retardent le rétablissement définitif et complet. Les forces reviennent avec peine, et les organes digestifs reprennent lentement leurs fonctions; il reste surtout une impressionnabilité excessive aux vicissitudes atmosphériques; aussi les rechutes sont-elles très-fréquentes, et de plus elles sont en général assez sérieuses à cause de la facilité avec laquelle la pneumonie peut survenir, et aussi à cause de l'affaiblissement déjà subi par le malade lors de la première invasion (Hardy et Béhier). Une attaque première bien guérie ne met pas à l'abri d'une seconde (Pétrequin), ni même d'une troisième ou d'une cinquième atteinte (Voisin).

La grippe entraîne à sa suite diverses affections dont la fréquence est telle que beaucoup d'observateurs les ont regardées comme propres à la maladie; telles sont la laryngite et la bronchite chroniques; je reviendrai sur ce point. Qu'il me suffise de rappeler ici la judicieuse remarque de Graves : chez un grand nombre, l'influenza est le point de départ d'autres maladies graves; il en était surtout ainsi dans l'épidémie de 1847. Ces maladies secondaires peuvent ordinairement être rapportées à la dépression considérable du système nerveux. Trois malades, soignés par Mulock, s'étant exposés au froid pendant leur convalescence, eurent une rechute qui aboutit chez tous les trois à l'aliénation mentale. L'un d'eux mourut; mais Graves, qui relate ces faits, n'indique pas s'il existait antérieurement chez ces individus des désordres psychiques.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

En présence de cet ensemble de symptômes joints au caractère épidémique de la maladie, le diagnostic de la grippe semble de prime abord chose simple et facile. Il ne laisse pas cependant d'offrir dans certains cas de sérieuses difficultés; l'intensité des phénomènes généraux, la prostration, la toux pénible, opiniâtre et nocturne, l'absence ou le peu d'importance des signes stéthoscopiques, la dyspnée intense et disproportionnée aux localisations bronchiques distingueront la grippe du CATARRHE COMMUN, et la considération des circonstances étiologiques viendra bientôt lever tous les doutes. — La prédominance de certains symptômes pourrait détourner l'attention de l'observateur des signes principaux; c'est ainsi que les douleurs musculaires et articulaires jointes à la sensation de brisement des membres et à la fièvre, pourraient faire croire à l'invasion d'un RHUMATISME AIGU; — de même l'intensité de la céphalalgie et de la fièvre, l'abattement et la prostration extrêmes, la violence des phénomènes gastro-intestinaux, les épistaxis et la bronchite, enfin les troubles nerveux du début de la grippe pourraient en imposer pour une FIÈVRE TYPHOÏDE; mais, en pareil cas, l'observation rigoureuse et soutenue de la température, les

caractères du pouls, l'éruption des taches rosées lenticulaires, le météorisme, les gargouillements et la douleur provoquée par la pression au niveau de la fosse iliaque, enfin l'augmentation de volume de la rate suffiront à éclairer le diagnostic, un instant obscurci par une similitude symptomatique plus apparente que réelle. — La prédominance des phénomènes thoraciques, associée à la prostration des forces, à la dyspnée excessive et à une élévation considérable de la température simuleront parfois l'invasion de la GRANULOSE AIGUË, que la notion des antécédents héréditaires et la marche pourront seules confirmer ou exclure. — Enfin il sera quelquefois difficile de distinguer la grippe du premier stade de la ROUGEOLE, en raison du catarrhe qui est commun, et de l'état général qui souvent est le même dans les deux maladies; mais la marche de l'affection aussi bien que les renseignements anamnestiques fixeront le jugement. — J'ai suffisamment insisté sur les caractères de la PNEUMONIE GRIPPALE, pour qu'il ne soit plus nécessaire de revenir ici sur le diagnostic différentiel de cette complication, à la fois si fréquente et si grave.

Le **pronostic** de la grippe est très-variable au point de vue de la mortalité dans chaque épidémie. Dans la seule ville de Dublin, au rapport de Graves, l'influenza aurait en 1837 fait périr environ 4000 malades; à Paris, durant l'épidémie qui sévit dans la même année, la moyenne de la mortalité, notée pendant les quinze premiers jours de février, s'éleva à 110, c'est-à-dire à plus du double du chiffre ordinaire; à Londres, il mourut en moyenne près de 1000 individus par semaine; l'épidémie de 1847 n'a guère été moins grave. En 1833 et en 1834 la maladie fut beaucoup moins meurtrière; l'influenza de 1834 était plus aiguë, frappait plus vivement le système nerveux, mais les sujets qui résistaient pendant la première semaine à son atteinte, succombaient très-rarement dans les phases ultérieures de l'affection.

Un certain nombre de conditions exercent une influence réelle sur le pronostic individuel; ce sont en premier lieu l'âge, le sexe des malades et leur état de santé au moment de l'attaque. Dans toutes les épidémies de grippe, on a constaté l'extrême gravité de cette maladie chez les vieillards, même chez ceux qui n'étaient pas dans des conditions de sénilité extrême ou de débilité profonde. « Un mois de grippe, a dit Marc d'Espine, fait mourir les vieillards de soixante à quatre-vingts ans dans la proportion de 32 sur 100; tandis qu'un mois ordinaire n'en fait disparaître que 11 sur le même nombre. »

Les femmes semblent succomber en plus grande proportion, relativement à la population et au nombre des personnes atteintes (Walshe). La grippe provoque souvent l'avortement chez les femmes enceintes; de même elle paraît favoriser l'apparition du flux cataménial chez les dysménorrhéiques (Zuelzer).

Les cas même très-graves en apparence ont en général une heureuse

issue quand ils ne concernent pas des vieillards, des enfants ou des individus affaiblis; mais chez ces derniers la léthalité devient plus grande encore s'ils sont déjà atteints de quelque autre maladie, bronchite chronique par exemple, emphysème, tuberculose pulmonaire, lésions organiques du cœur, affections des centres nerveux, goutte, scorbut, etc. Dans tous les cas où la grippe frappe des sujets dont les poumons sont irrités ou affaiblis, le danger est considérable. L'expérience a prouvé aussi que quand l'influenza laissait après elle une toux persistante et rebelle chez un sujet scrofuleux, elle conduisait très-aisément à la phthisie tuberculeuse (Graves). J'ai eu maintes fois l'occasion d'observer moi-même la funeste influence de la grippe sur le développement de maladies pulmonaires graves, notamment sur celui de la phthisie caséeuse.

TRAITEMENT.

Le traitement de la grippe varie forcément suivant le caractère épidémique; or il est essentiel de se souvenir que cette maladie n'est pas toujours uniforme et qu'elle se présente, dans chaque épidémie, avec une physionomie, un aspect différent; elle porte, en un mot, comme le dit très-judicieusement H. Gintrac, un cachet emprunté aux circonstances sous l'influence desquelles son développement s'effectue; tantôt, elle offre les traits d'une affection décidément inflammatoire (épidémies de 1580, 1658, 1675, 1743, 1762, etc...); tantôt elle est accompagnée de symptômes bilieux (1775, Stoll), quelquefois elle revêt un caractère nerveux (1831); ailleurs elle paraît de nature asthénique ou adynamique (1729, 1800, 1803); bien plus, dans la même épidémie, elle peut présenter des nuances très-diverses. La multiplicité même de ces modalités cliniques rend aisément compte de la diversité des indications thérapeutiques, et de la variété des médications mises en usage.

Ainsi s'expliquent également les dissidences qui règnent parmi les auteurs sur les avantages et les inconvénients des émissions sanguines. Les uns, partisans passionnés de la saignée dans la grippe, pratiquaient constamment la phlébotomie au début de la maladie; les autres, adversaires déclarés de ce moyen, repoussaient formellement les émissions sanguines qu'ils considéraient comme toujours nuisibles; Graves pense que la saignée, à moins qu'elle ne soit pratiquée dans les vingt-quatre premières heures, fait plus de mal que de bien. « Au second ou au troisième jour, dit-il, ce moyen est inadmissible, sauf dans les cas de congestion pulmonaire, » et il affirme avoir eu recours à ce moyen avec succès chez des personnes déjà avancées en âge. Malgré l'autorité de ce maître éminent, je ne puis conseiller l'emploi de la saignée que chez les individus jeunes et vigoureux, et dans les cas où la maladie offre une forme franchement in-

flammatoire, et un mouvement fébrile intense. En d'autres termes, les indications variables que la maladie présente dans chaque cas particulier doivent être le seul guide du médecin.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'emploi des vomitifs, qui ont donné suivant les épidémies, de grands succès ou de grands revers. Si la grippe est liée à des symptômes d'embarras gastro-intestinal, l'ipécacuanha administré au début pourra rendre quelques services; il aura en outre l'avantage de débarrasser les bronches des mucosités abondantes et épaisses qui les remplissent, mais la tendance à l'adynamie et l'affaiblissement considérable des sujets atteints d'influenza devra rendre très-circonspect dans l'emploi de ce moyen, surtout de l'émétique, dont les effets hyposthénisants pourraient devenir désastreux. Les vomitifs ne doivent donc pas être employés comme méthode générale de traitement, ils doivent répondre eux aussi à des indications spéciales.

L'expectation est le seul traitement à suivre dans les formes légères; dans les autres, on aura recours aux calmants et aux antispasmodiques dont on conçoit aisément l'heureuse application en se rappelant l'origine nerveuse de la dyspnée. Les injections hypodermiques de morphine ont l'avantage de calmer la toux si souvent douloureuse et opiniâtre, et de modérer l'oppression qui constitue l'un des symptômes les plus pénibles de l'influenza. La diarrhée ne doit être combattue que si elle est assez abondante ou assez persistante pour devenir par elle-même une cause d'affaiblissement.

Le sulfate de quinine qui a pu être utile dans quelques cas (Carrière, Bourgogne, Bawling), n'est indiqué que lorsque la fièvre revêt un type intermittent plus ou moins net.

A la moindre marque d'adynamie, la médication stimulante (potion de Todd, alcool) devra être administrée sans retard. Vers la fin de la maladie, si la prostration est trop longue à se dissiper, ou bien chez les vieillards débilités et chez les individus affaiblis par des affections antérieures, on aura recours aux préparations de quinquina, seules ou associées à la potion cordiale, suivant la formule que j'ai déjà bien souvent indiquée, et que je prescris communément.

Quant aux vésicatoires, leur utilité me semble douteuse, car souvent ils ajoutent aux souffrances du malade sans modifier en rien les symptômes pulmonaires ni la dyspnée. « Cette impuissance des vésicatoires, a dit Graves, est une des particularités les plus remarquables de l'histoire de la grippe; pour moi, j'y ai presque complétement renoncé. Les fomentations pratiquées avec de l'eau très-chaude sur la région trachéale et sur la poitrine me paraissent beaucoup plus avantageuses; elles rendent ici, comme dans beaucoup d'autres affections des voies aériennes, d'incontestables services. »

POISONS TELLURIQUES.

(SUITE)

CHAPITRE V.

FIÈVRE JAUNE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le **poison générateur** de la fièvre jaune (1), n'est pas mieux connu que celui du choléra; tout démontre qu'il est de **nature animale**, que son origine primitive est **tellurique**, mais nous ne pouvons aller au delà de ces deux affirmations. Ce poison ne peut naître indifféremment en

(1) Les conversations que j'ai eues à Rio de Janeiro avec mon éminent confrère et ami le docteur Nægeli, les notes qu'il a bien voulu me communiquer m'ont été d'un grand secours pour la rédaction de ce chapitre, et je suis heureux de lui témoigner publiquement ma reconnaissance pour l'empressement avec lequel il a mis à ma disposition les fruits de son expérience, aussi vaste qu'éclairée. Les renseignements instructifs de mon digne ami J. Baptista dos Santos, les faits que j'ai vus m'ont été également très-utiles.

SYNONYMIE : *typhus icterodes* (Sauvages); — *typhus d'Amérique, typhus amaril* (Rochoux); — *vomito negro*; — *vomito prieto*; — *black vomit fever*; — *fièvre matelote*, — *chapetonnade*; — *coup de barre*; — *fièvre de Siam*.

RAYMOND-BRETON, *Dictionnaire caraïbe*. Auxerre, 1655. — DUTERTRE, *Hist. gén. des Antilles françaises*. Paris, 1667. — ROCHEFORT, *Hist. nat. et morale des îles Antilles*. Lyon, 1667. — MAKITTRIK, *De febre Indiæ occidentalis maligna flava*. Edinb., 1766. — DESPORTES, *Hist. des maladies de Saint-Domingue*. Paris, 1770. — CURTIN, *De febre flava*

tous lieux, il est confiné, au point de vue de sa genèse, dans certaines contrées où la maladie est endémique, et où elle prend spontanément, à intervalles plus ou moins rapprochés, le caractère épidémique. Ces contrées qui sont la patrie de la fièvre jaune, au même titre que le delta du Gange est le berceau du choléra, présentent en commun certaines conditions climatériques dont l'influence sur le développement du poison

americana. Edinb , 1781. — SCHOTTE, *Beschreibung eines ansteckenden schwarzgalligten Faulfiebers in Senegal*. Stendal, 1786. — JACKSON, *A treatise on the fevers of Jamaïca*. London, 1791. — RUSH, *Account of the bilious remitting yellow fever as it appeared in the city of Philadelphia in the year* 1793. Philadelphia, 1794. — OUVRIERE, *On the Yellow fever*. Philad., 1796. — M'LEAN, *Inquiry into the nature and causes of the great mortality among the troops of St. Domingo*. London, 1797. — LEE, *A short account of an epidemic Yellow fever* (*Medical Repository*, 1798). — LEMPRIÈRE, *Obs. on the diseases of the army in Jamaïca*. London, 1799. — VAN MARLE, *De febre flava Indiæ occidentalis*. Marburg, 1799. — WEBSTER, *Brief history of epidemical and pestilential Diseases*. Hartford, 1799.

SIR GILBERT BLANE, *Obs. on the diseases incident to seamen*. London, 1785.

CHISHOLM, *Essay on the malignant pestilential fever*. London, 1801. — BERTHE, *Précis hist. de la maladie qui a régné dans l'Andalousie en* 1800. Montpellier, 1802. — DEVÈZE, *Diss. sur la f. jaune qui a régné à Philadelphie en* 1793. Paris, 1803. — VALENTIN, *Traité de la f. jaune de l'Amérique*. Paris, 1803. — PALLONI, *Oss. med. sulla malattia dominante in Livorno*. Liv., 1804. — ARDITI, *Memoria sobre a febre amarella que ten reinada en Hespana e en Italia*. Lissab., 1804. — LAVATER, *Bemerkungen über das gelbe Fieber*. Zürich, 1804. — PUGNET, *Mém. sur les f. de mauvais caractère du Levant et des Antilles*. Lyon, 1804. — TOMMASINI, *Sulla febbre di Livorno*. Livorno, 1804. — WILDBERG, *Ueber das gelbe Fieber*. Berlin, 1805. — DALMAS, *Recherches hist. et méd. sur la f. jaune*. Paris, 1805. — AREJULA, *Succincta descriptio febris epidemicæ Malagæ*. Viennæ, 1805. — GONZALEZ, *Ueber das gelbe Fieber welches im Jahr* 1800 *in Cadix herrschte*. Berlin, 1805. — KOPP, *Versuch einer Darstellung des gelben Fiebers*. Frankfurt, 1805. — SALAMANCA, *Observaciones medicas sobre la epidemia que affligo a esta ciudad de Malaga en el anno* 1804. Malaga, 1805. — WOLFART, *Das Wesen des gelben Fiebers und seine Behandlungsart*. Berlin, 1805. — LEBLOND, *Obs. sur la f. jaune*. Paris, 1805.

FIEDLER, *Ueber das gelbe Fieber*. Tübingen, 1806. — HESS, *Ideen über die Natur der Krankheit welche* 1804 *zu Livorno geherrscht hat*. Livorno, 1806. — JACKSON, *Obs. on the late epidemic disease at Gibraltar*. London, 1806. — TIDYMAN, *On the yellow fever of Charlestown* (*Salzburger med. chir. Zeit.*, 1806). — KERN, *Essai sur la f. jaune des Antilles*. Strasbourg, 1806. — LEFORT, *Mém. sur la f. jaune*. Paris, 1809. — PLOTZIUS, *De typho icterode tropico*. Rostockii, 1809. — SAVARESI, *De la f. jaune*. Naples, 1809. — BALME, *De ætiologia generali contagii pluribus morbis et præsertim pesti ac febri flavæ persæpe proprii*. Londonii, 1809.

BANCROFT, *An essay on the disease called Yellow fever*. London, 1811. — MELLADO, *Hist. de la epidemia padecida en Cadiz el anno* 1810. Madrid, 1819. — HUFELAND, *Das gelbe Fieber* (*Dessen Journal*, XX).

MOREAU DE JONNÈS, *Monogr. hist. et méd. de la f. jaune*. Paris, 1820. — AUDOUARD,

est par cela même démontrée; toutes appartiennent aux régions tropicales, et presque uniquement à l'hémisphère occidental; ce sont les Antilles; les côtes du golfe du Mexique jusqu'à l'embouchure de l'Orénoque au sud, jusqu'à la pointe de Floride au nord, et la côte de l'Atlantique jusqu'à Charleston, en passant par la Nouvelle-Orléans, les localités riveraines du Mississipi, Mobile et Savannah; — la côte occidentale de

Relat. hist. et méd. de la f. jaune à Barcelone. Paris, 1821. — WARING, *Rep. on the epidemic disease of* 1820. Savannah, 1821. — BAHI, *Relacion sobre la aparicion de la fiebre amarilla*, etc. Mataro, Abadal, 1821. — ROCHOUX, *Recherches sur la f. jaune.* Paris, 1822. — KÉRAUDREN, *De la f. jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi.* Paris, 1823. — BAILLY, FRANÇOIS, PARISET, *Hist. méd. de la f. jaune en Espagne.* Paris, 1823. — MATTHÄI, *Untersuchungen über das gelbe Fieber.* Hannover, 1827. — CHERVIN, *Examen critique des preuves de contagion de la f. jaune.* Paris, 1828. — REIDER, *Abhandlung über das gelbe Fieber.* Wien, 1828.

THÉVENOT, *Des maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1840. — STROBELL, *An essay on Yellow fever.* Charleston, 1840. — LOUIS, *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1844. — IMRAY, *Edinburgh med. and surg. Journ.*, 1840, 1845, 1848. — KELLY, *Obs. on Yellow fever* (*American Journ.*, XIV). — COPELAND, *Hæmorrhagic Pestilence* in *Dictionary of pract. Med.*, X, XI. — BARTLETT, *Hist. of the fevers of the United States.* Philadelphia, 1847. — BRYSON, *Rep. on the climate and princ. diseases of the african station.* London, 1847. — M'WILLIAM, *Rep. on the fever at Boa Vista.* London, 1847. — THOMAS, *Traité prat. de la f. jaune.* Paris, 1848. — HASTINGS, *Lect. on Yellow fever.* Philadelphia, 1848. — PYM, *Obs. on Vomito negro or Yellow fever.* London, 1848. — KEHOË, *On the fever of the Westcoast of Africa* (*Dublin Journ.*, 1848).

BLAIR. *Some account on the last Yellow fever Epidemic of British Guiana.* London, 1850. — DRAKE, *A systematic treatise on the interior valley of North America.* Cincinnati, 1850. — PATERSON, *On the origin and nature of the Bulamor Yellow fever as it appeared in Bahia* (*London med. Gaz.*, 1841). — FENNER, *Report on the fevers of New-Orleans* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1851). — M'WILLIAM, *Some account of the Yellow fever Epidemy in Brazil* (*Med. Times and Gaz.*, 1851). — BAKER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — LALLEMANT, *Wiedererscheinen des gelben Fiebers in Rio de Janeiro* (*Casper's Wochen.*, 1851). — JÖRG, *Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropenclimas.* Leipzig, 1851. — KINLAY, *Remarks on the Yellow fever* (*Monthly Journ. of med. sc.*, 1852). — SIMONS, *An Essay on the Yellow fever* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1852). — DUTROULAU. *F. jaune, sa spécificité* (*Arch. de méd.*, 1853). — WATSON, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1853. — PATON, *The Lancet*, 1853. — WIBLIN, *An account of Yellow fever* (*The Lancet*, 1853). — NICHOLSON, *On Yellow fever*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1853). — FURLONGE, *Remarks on the epidemic Yellow fever* (*The Lancet* 1853). — FLÜGEL, *Bericht über das gelbe Fieber, welches im Jahre* 1851 *zu Paramaribo in Surinam geherrscht hat* (*Preuss. Vereins Zeit.*, 1854). — LALLEMAND, *On the fever of Rio de Janeiro.* New-Orléans, 1854. — LA ROCHE, *American Journal*, 1853, 1854. — BACHE, *On the pathology of Yellow fever* (*American Journ.*, 1854). — WUCHERER, *Schmidt's Jahrbücher*, XCVI, XCXIX. — BENNET DOWLER, *Tableau of the yellow fever of* 1853. New-Orléans, 1854.

LA ROCHE, *Yellow fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations.* Philadelphia, 1855. — ARCHIBALD SMITH, *Rise and Progress*

l'Afrique dans les régions de Sénégambie et de Sierra-Leone. Certes la fièvre jaune apparaît dans bien d'autres contrées appartenant aussi au groupe des tropicales, notamment au Brésil, soit au nord, soit au sud de l'embouchure de l'Amazone, dans les États-Unis, sur la côte occidentale de l'Amérique du Sud, aux îles du cap Vert, aux Canaries, dans l'île de l'Ascension; mais dans toutes ces régions la maladie ne se montre que

of Yellow fever in Peru (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1855). — BUCLEY, *Appearance and Progress of the Yellow fever at the Port of New-York in* 1856 (*New-York med. Times* 1856). — BLAIR, *Report of the recent Yellow fever Epidemic of British Guiana*. London, 1856. — BRYANT, *The American Journ. of med. Sc.*, 1856. — DAWSON, *Report of the cases of Yellow fever which have occurred in Charleston and on Shipboard in the Harbour during the summer of* 1856 (*Charleston med. Journ.*, 1856). — DUMONTIER, *Das gelbe Fieber in Süd-Amerika* (*Virchow's Archiv*, X, 1856). — LALLEMANT, *Das gelbe Fieber*. Breslau, 1857. — CHAPUIS, *Monit. des hôp.*, 1857. — COUTINHO, *Gazeta medica de Lisboa*, 1857. — DUTROULAU, *Mém. sur la f. jaune* (*Bullet. Acad. méd.*, 1857). — BALLOT, *Epidémie de f. jaune à Saint-Pierre* (Martinique) (*Gaz. hebdom.*, 1858). — ROB. MACCOUN, *Account of the Yellow fever as it occurred on Board of the frigate « Susquehanna »* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1858). — LAWSON, *Yellow fever Epidemic at New-Castle, Jamaïca* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — HELM, *Ueber die Gelbfieber-Epidemie zu Lissabon* (*Zeitsch. Wiener Aerzte*, 1858). — GRAHAM HILDIGE, *Eodem loco*. — GUYON, *Sur la f. jaune à Lisbonne*. Paris, 1858. — PINTO SEQUERA, *Sur les hôp. provisoires de f. jaune établis à Lisbonne en* 1857. Lisboa, 1858. — LYONS, *Report on the epidemic of Yellow fever at Lisbon* 1857. London, 1859. — RICQUE, *Thèse de Strasbourg*, 1858. — KINLOCH, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — ROBERTSON, *Eodem loco*. — DELAFOUX, *Sur les thermoginoses intertropicales* (*Journ. des conn. méd.*, 1859). — MERCIER, *La f. jaune à la Nouvelle-Orléans* (*Gaz. hôp.*, 1859). — ALVARENGA, *Sobre la febre amarilla*. Lisboa, 1859.

ARCHAMBAULT, *Sur quelques épidémies de f. jaune*, thèse de Paris, 1860. — SCHAUENSTEIN, *Die Gelbfieberepidemie in Lissabon* 1857 (*Zeitsch. der Wiener Aerzte*, 1860). — GROSKERY, *On the fevers of the West Indies* (*Dublin quart. Journ.*, 1860). — BENNET DOWLER, *On the epidemic Yellow fever of Texas* (*New Orleans med. and surg. Journ.*, 1860). — DUTROULAU, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861. — ALVARENGA, *De la f. jaune à Lisbonne* (trad. de Garnier). Paris, 1861. — SALVANO VELAZCO, *Du typhus d'Amérique tel qu'on l'observe dans la ville de Maracaïbo*, thèse de Paris, 1861. — ARCHIBALD SMITH, *On Yellow fever to the West-Indies and West-Coast of America* (*Brit med. Journ.*, 1861). — BRYSON, *On the recent introduction of Yellow fever into Port-Royal, Jamaïka* (*Eodem loco*). — KINNEAR, *Même sujet* (*Eodem loco*). — LIVINGSTONE, *On fever in the Zambesi* (*The Lancet*, 1861). — GIBBS, *A report on epidemics and endemics* (*The North-American med. chir. Review*, 1861).— GRAVES, *Clinique médicale* (Traduction annotée de Jaccoud). Paris, 1862. — STAMM, *Nosoophtorie*. Leipzig, 1862. — BUEZ, *Sur l'épidémie de f. jaune à Vera-Cruz* (*Union méd.*, 1862). — JOURDANET, *Prophylaxie de la f. jaune par des fièvres d'autre nature* (*Eodem loco*). — SLAYTER, *Brit. med. Journ.*, 1862. — ARCHIBALD SMITH, *On the spotted hæmorrhagic Yellow fever of the Peruvian Andes* (*Eodem loco*).

MÉLIER, *Relation de la f. jaune survenue à Saint-Nazaire en* 1861 (*Gaz. hebdom.*, 1863).

comme épidémie importée, et la vraie patrie de la fièvre jaune est bornée aux trois zones indiquées, Antilles, golfe du Mexique, côte occidentale de l'Afrique. Il est digne de remarque que ces foyers de l'endémie sont dans toute leur étendue au nord de l'équateur; c'est donc à tort que le typhus amaril a été qualifié de maladie tropicale, car il faut alors limiter arbitrairement cette désignation à la partie septentrionale de

— *Discussion sur ce sujet* (*Bullet. Acad. méd.*, 1863). — DELERY, *Epidémie de* 1868 *à la Nouvelle-Orléans* (*Gaz. hebd.*, 1863). — DUTROULAU, *F. jaune de Saint-Nazaire* (*Union méd.*, 1863). — J. GUÉRIN, *Même sujet* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — FAGET, *Gaz. hebdom.*, 1863. — MAURIZE, *F. jaune à la Nouvelle-Orléans* (*Gaz. hôp.*, 1863). — SAINT-VEL, *Épidémie de la Martinique de* 1855 *à* 1857 (*Gaz. hôp.*, 1863). — DEL BUSTO, *La F. jaune des Canaries* (*Union méd.*, 1863). — CAZALAS, *Sur la nature et le traitement de la f. jaune* (*Bullet. Acad. méd.*, 1863). — DUTROULAU, *Sur la f. jaune de Saint-Nazaire*. Paris, 1863. — CROUILLEBOIS, *L'Épid. de la f. jaune en* 1862 *à la Vera-Cruz* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1863). — SENARD, *La F. jaune à bord du paquebot* la Floride (*Gaz. hebdom*, 1863). — CHARCOT, In *Pathologie* de REQUIN, Paris, 1863. — LEGRIS, *Sur l'épidémie de f. jaune de* 1862 *à la Vera-Cruz*. Montpellier, 1864.

GRIESINGER, *Infectionskrankheiten* in Virchow's *Handbuch*. Erlangen, 1864. — PADLEY, *The Yellow fever in Swansea* (*Brit. med. Journ.*, 1865). — WILKS, *Two cases*, etc. (*The Lancet*, 1865).

NICHOLSON, *Essay on Yellow fever*. London, 1866. — GIBBS, *American Journ. of med. Sc.*, 1866. — ANDERSON, *Handbook for Yellow fever*. London, 1866. — SMART, *On the Yellow fever epidemics of Bermuda* (*London epidem. Trans.*, 1865). — CONRAL, *Relat. méd. de l'épid. de f. jaune obs. à bord du transport* le Tarn. Montpellier, 1866. — BUCHANAN, *Rep. on the outbreak of Yellow fever at Swansea*. London, 1866. — STONE, *On Yellow fever* (*New-York med. Rec.*, 1867). — MACKAY, *On the Yellow fever in the navy* (*The Lancet*, 1867). — HEINEMANN, *Von der mexikanischen Expedition* (*Arch. f. path. Anat.*, 1867). — ENCOGNÈRE, *Sur sept cas de f. jaune survenus à bord du navire anglais* Rienzi (*Arch. de méd. nav.*, 1867). — CORNILLAC, *Recherches chronologiques et hist. sur l'origine et la propagation de la f. jaune dans les Antilles*. Paris, 1867. — EYSAGUIRE, *De la f. jaune*. Paris, 1867. — SCHMIDTLEIN, *Das gelbe Fieber in Vera-Cruz* 1865 (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — CÉDONT, *Épidémie de Gorée en* 1866 (*Arch. de méd. nav.*, 1868). — BERNARD, *Étude sur la f. jaune*. Montpellier, 1868. — ZERTUCHE, *Consid. théoriques et prat. sur la f. jaune*. Montpellier, 1868. — SMITH, *On Yellow fever in Peru* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — DUNLOP, *On the cases of Yellow fever occurring on board the SS.* Narva *during the Cuba and Florida cable expedition* (*The Lancet*, 1868). KEARNEY, *The Yellow fever in Texas* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1868). — THOMPSON, *The Yellow fever epidemic at Key West* (*New-York med. Record.*, 1868). — MILLER, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1868). — *Report on epidemic cholera and yellow fever in the Army of the U. S. during the year* 1867. Washington, 1868. — VELASQUEZ, *De la f. jaune*, thèse de Paris, 1869. — POGGIO, *Il Siglo medico*, 1869. — *Report on the origin, progress and results of the epid. Yellow fever in the island of Jamaïca in* 1866 *and* 1867 (*Army med. rep. for the year* 1867). — BATBY-BERQUIN, *Sur la f. jaune de la Guadeloupe* (*Arch. de méd. nav.*, 1869). — BROLASKY, *Yellow fever in Peru* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1869). — GAULDRÉE-BOILEAU, *Sur les récents tremblements de*

la région inter-tropicale; en fait la patrie de la fièvre jaune est comprise entre le 10° et le 32° degré de latitude nord.

Les **conditions telluriques** qui, dans les régions à endémie, donnent naissance au poison sont totalement inconnues; on a accusé les marais, les émanations provenant de l'absence d'égoûts ou d'une canalisation défectueuse, l'accumulation des matières organiques (fécales) en décomposition

terre et sur une nouvelle apparition de la fièvre jaune au Pérou (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1869). — DA SILVA, *Yellow fever in the Cape Verde islands in the year* 1868 (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — SARROUILLE, *De la f. jaune dans les possessions françaises de la Côte d'or*, thèse de Paris, 1869. — GONZALEZ, *France méd.*, 1869.

ULLERSPERGER, *Nachrichten vom gelben Fieber* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1870). — LARREY, *Tableau de la f. jaune à Valence.* Paris, 1870. — CHAILLÉ, *The Yellow fever, etc.* (*New-Orleans Journ. of med.*, 1870). — DONNET, *F. jaune de Port-Royal* (Jamaïque) (*Arch. de méd. nav.*, 1870). — GRIFFON DU BELLAY, *F. jaune de la Guadeloupe* (*Eodem loco*). — NOTT, *On the nat. history of Yellow fever* (*New-York med. Rec.*, 1871). — CAPELLO, *Nuevos estudios sobre la fiebre amarilla.* Lima, 1871. — ULLERSPERGER, *Das gelbe Fieber in Valencia* (*Deutsche Klinik*, 1871). — ROTHE, *Memorabilien*, 1871. — MUNRO, *Yellow fever in St. Kitt's* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1871). — SULLIVAN, *On the Yellow fever observed at Havanna in* 1870 (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — EULENBERG, *Das gelbe Fieber in Rio de Janeiro* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — HIRON, *Yellow fever in the River Plate* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — BROCCA, *Examen du travail de Capello* (*Ann. univ. di med.*, 1872). — SCRIVENER, *The rise and progress of Yellow fever in Buenos Ayres in* 1871 (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — HIRSCH, *Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber* (*Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege*, 1872). — WUCHERER, *Ueber die Austilgung des Gelbfiebers* (*Württemb. med. Corresp. Bl.*, 1872). — BERGHOLZ, *Die Fieber. Eine vergleichende Untersuchung über die Calentura, das gelbe Fieber, den Typhus*, etc. Hamburg, 1872. — VANDERPOEL, *The hist. of Yellow fever in the Spanish war ship* Numancia (*New-York med. Rec.*, 1872).

ULLERSPERGER, *Deutsche Klinik*, 1873. — STERNBERG, *Inquiry into the nature of Yellow fever poison, with an account of the disease as it occurred at Governor's Island, New-York Harbour* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1873). — JONES, *Notes on the Yellow fever of* 1873 *in New-Orleans* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — HEINEMANN, *Bericht über die in Vera-Cruz während der letzten* 6 *Jahre beobachteten Krankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1873). — HAENISCH, *Das gelbe Fieber*, etc. (*Arch. f. klin. Med.*, 1873). — WILSON, *Obs. on the Yellow fever epidemic at Bermuda* (*The Lancet*, 1873). — BYRD, MARSH, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1873. — JONES, *Outlines of obs. and investigations on Yellow fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — SAINT-VEL, *De quelques analogies entre le choléra et la f. jaune* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — TORRES HOMEM, *Lições de Clinica sobre a febbre amarella.* Rio de Janeiro, 1873.

MALLORY, *Account of the Yellow fever epidemic in Memphis, Tennessee* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1874). — LE MONNIER, *Même sujet* (*New-Orleans med. and surg. Journ.*, 1874). — GAZZO, *The Yellow fever in Louisiana* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874). — *Report of the committee on the Yellow fever epidemic of* 1873 *at Shreveport, Louisiana.* Shreveport, 1874. — JONES, *Même sujet* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1874). — MILROY, *Yellow fever memoranda from Jamaïca* (*The Lancet*, 1874). — PICARD, *Obs. sur l'épid. de*

au voisinage des habitations, l'altération des masses de madrépores sur les côtes du Mexique et les grandes Antilles; mais toutes ces influences, bien certainement nocives, n'ont que la valeur de causes auxiliaires; elles peuvent rendre compte de la circonscription ou de l'extension de la maladie, mais ce ne sont point les causes génératrices du poison. D'une part, en effet, les contrées à endémie ne présentent pas toutes ces mauvaises con-

f. jaune à Montevideo pendant l'année 1873 (*Bullet. Soc. des sc. méd. du Grand-Duché de Luxembourg*, 1874).—BÉRENGER-FÉRAUD, *De la f. jaune au Sénégal*. Paris, 1874.— LE MÊME, *De la f. bilieuse mélanurique des pays chauds comparée à la f. jaune*. Paris, 1874. — RAMOS SILVA, *Sur quelques points de l'hist. de la f. jaune* (*Gaz. hôp.*, 1874). — BARRALLIER, Art. FIÈVRE JAUNE in *Nouveau Dict. de méd. et chir. pratiques;* t. XIX. Paris, 1874.

ÉTIOLOGIE.

LEGALLOIS, *Recherches sur la contagion de la f. jaune* (*Journ. gén. de méd.*, XXIV). — BALME, *De aetiologia generali contagii pluribus morbis et præsertim pesti ac febri flavæ persaepe proprii*. Londonii, 1809. — GILLKREST, *La f. jaune est-elle ou n'est-elle pas contagieuse* (*Bullet. Acad. méd.*, XLII). — ANONYME, *Ueber Brazilien nebst Beobacht. der Gelbfieber-Epidemie von* 1849-1852. Hamburg, 1852. — BARTON, *The cause and prevention of Yellow fever*. Philadelphia, 1855. — CUMMINS, *An essay on the question of contagion in Yellow fever* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1855). — SENARD, *Documents officiels sur l'inoculation préventive de la f. jaune* (*Gaz. hebdom.*, 1855). — BEAU, *Rapport sur des cas de f. jaune importés à Brest en* 1856 *par la corvette de charge* la Fortune (*Bullet. Acad. Méd.*, 1857). — PETIT, *Même sujet* (*Abeille méd.*, 1857). — BALLOT, *Épidémie de St. Pierre* (*Gaz. hebdom.*, 1858). — SCHNEPP, *De la transmissibilité et de l'importabilité de la f. jaune* (*Union méd.*, 1858). — CHABASSU, *Sur l'étiologie et la thérap. de la f. jaune* (*Union méd.*, 1863). — GUYON, *Sur la nature de la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864). — MURCHISON, *On the etiological relation of Yellow fever* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — BELL, *On the cause, malignancy and persistance of Yellow fever aboard ship* (*London epidem. Transact.*, 1865). — GOVIN, *Transmissibilité de la fièvre jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1866). — NAPHEGGI, *On the cause of Yellow fever* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1868). — DELENTE, *Quelques consid. sur la contagion obs. dans le typhus et dans la f. jaune*, thèse de Paris, 1869. — FORD, *On the antagonism of Yellow fever to catarrh, pneumony and consumption* (*New-Orleans Journ. of med.*, 1869).

BALLOT, *Note à l'appui de la théorie du développement spontané de la f. jaune endémique dans les petites Antilles* (*Arch. de méd. nav.*, 1870). — PATERSON, *On the contagiousness of Yellow fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — LOTA, *De l'immunité des créoles à l'égard de la f. jaune, et des causes qui semblent la produire* (*Arch. de méd. nav.*, 1870). — HIRSCH, *Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber* (*Viertelj. f. offentl. Gesundheitspflege*, 1872). — ROBERTS, *Yellow fever, is it contagious?* (*New-York med. Record*, 1872). — WUCHERER, *Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise* (*Arch. f. klin. Med.*, 1873). — VON PETTENKOFER, *Ueber die Verschleppung und die Nicht-Contagiosität des Gelbfiebers* (*Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege*, 1873).

ditions d'hygiène; d'autre part, on voit la fièvre jaune sévir uniquement à l'état épidémique, c'est-à-dire temporairement, dans des lieux où ces influences nuisibles existent en permanence.

Ces conditions, qui doivent entrer en ligne de compte pour l'interprétation des oscillations de l'endémie, sont sans valeur lorsqu'il s'agit de la genèse du poison lui-même. Il n'en est plus de même d'un certain nombre d'**influences cosmiques** qui ont une action directe sur le réveil et l'extension de la maladie dans les contrées où elle est endémique. En première ligne il faut signaler la CHALEUR, et particulièrement la persistance d'une température élevée, atteignant pendant le jour les chiffres de 32° à 36° centigrades; le *calme complet* de l'atmosphère, l'*absence d'orages*, sont encore des conditions favorables au développement de la maladie; la SÉCHERESSE qui succède à de grandes pluies n'est pas moins fâcheuse, sans doute en raison de l'*abaissement du niveau de l'eau souterraine*, et de la *mise à nu des matériaux organiques* antérieurement recouverts. Aussi, à la Vera-Cruz et aux Antilles, la fièvre jaune sévit surtout, mais non exclusivement, de mai en octobre; à la Nouvelle-Orléans, à Charleston, elle règne d'août en novembre, de manière à mériter vraiment la qualification de maladie d'automne; et dans les points plus septentrionaux des États-Unis, elle survient après des étés d'une chaleur exceptionnelle qui rapprochent les conditions climatériques de la localité du climat tropical proprement dit (1). Malgré cette influence incontestable de la chaleur sur la genèse de la fièvre jaune, l'abaissement, même notable, de la température ne suffit pas pour couper court à l'épidémie une fois développée; on a cru longtemps que la chute du thermomètre aux environs de 4° centigrades est inconciliable avec la persistance de la maladie; c'est une erreur. Les observations de Fearn (de Mobile) montrent que la *congélation complète du sol* est nécessaire pour que l'épidémie prenne fin; Dowler, d'un autre côté, nous apprend qu'en 1853, dans plusieurs villes de la Louisiane supérieure où régnait la fièvre jaune, il tomba de la gelée blanche, sans que la marche du mal fût modifiée; et au rapport de Fenner, quoiqu'il y eût cette même année une gelée assez forte le 31 octobre à Nouvelle-Orléans, on observa encore de nouveaux cas, pendant le mois de novembre, sur les

(1) MATTHAEI, — LA ROCHE, — ZIMPEL, — GILBERT, — MOREAU, — HILLARY (Antilles), — RAPP (N.-Orléans), — LINING (Charleston), — BLAIR (Guyane), — FELLOWES, — BURNETT.

On a cherché à déterminer le minimum thermique compatible avec le développement de la fièvre jaune, et les observateurs sont unanimes pour le fixer entre 22, 2 et 25, 5 centigrades. Cette limite est d'une vérité presque absolue, car Hirsch nous apprend qu'il ne connaît à cette règle qu'une seule exception, c'est l'épidémie de George-Town dans la Guyane en 1852, dont le début a coïncidé, au rapport de Blair, avec un chiffre thermométrique de 19°, 8 C.

individus qui rentraient de la campagne. — Mais si le simple abaissement de la température aux degrés tempérés ou voisins du froid n'a point sur l'épidémie l'influence coercitive qui lui a été attribuée, la GELÉE et surtout la gelée portée jusqu'à congélation du sol a une action certaine, elle détruit le poison ou du moins elle en anéantit l'activité; c'est là une des preuves les plus positives de l'origine tellurique. Une autre est fournie par le développement de la maladie après les grands bouleversements du sol. — Certains faits démontrent que les *variations brusques de la température* augmentent l'extension et l'intensité de la fièvre jaune; ainsi dans l'épidémie de Norfolk en 1855, le mois de septembre fut remarquable par des alternatives réitérées de forte chaleur et de froid, et le nombre des malades et celui des morts subirent un accroissement notable (Bryant (1). — L'HUMIDITÉ n'a par elle-même aucune influence, c'est un point qui a été parfaitement établi par Hirsch, et l'on pouvait formuler à priori cette conclusion, puisque la saturation de l'air, l'élévation du point de rosée et la faiblesse des oscillations dans le degré hygrométrique sont des propriétés caractéristiques de tous les climats tropicaux, tandis que la fièvre jaune est confinée à l'état d'endémie dans une très-petite étendue de la région inter-tropicale. — Les VENTS, par les modifications qu'ils amènent dans la température et dans l'humidité de l'air, ont sur la maladie une action positive; ainsi dans la plus grande partie des Antilles, les vents du sud et du sud-ouest sont considérés comme dangereux, ceux du nord et de l'est, au contraire, comme tout à fait favorables; mais dans les villes américaines du golfe du Mexique, la situation est autre, et ce sont les vents d'est que l'expérience a signalés comme redoutables (2). Quoi qu'on en ait dit, il est peu probable que le vent ait par lui-même une influence purifiante qui puisse mettre fin à une épidémie; les faits favorables qu'on a pu citer (3) n'ont pas en réalité une bien grande valeur, puisqu'ils sont contre-balancés par un grand nombre de faits contraires, et puisqu'il est impossible de faire ici la part de l'abaissement de température, ce qui est pourtant nécessaire avant qu'on puisse affirmer l'action bienfaisante du vent par lui-même, en tant que courant atmosphérique.

A l'état endémique, la fièvre jaune est essentiellement et exclusivement une maladie des BASSES TERRES et du LITTORAL; mais lorsqu'elle prend

(1) Sur l'influence de l'abaissement thermométrique, voyez : KERAUDREN, — BERTULUS, — DRAKE, — FEARN (Mobile), — FENNER (Nouv.-Orléans), — BRYANT, — DOWLER (Louisiane).

(2) HIRSCH, — LEBLOND, — MOREAU, — BARTON (Nouv.-Orléans), — KELLY (Mobile), — WARING (Savannah).

(3) HIRSCH, — GROS et GERARDIN (N.-Orléans), — ARCHER (Norfolk), — ROMAY (la Havane), — BARCLAY (Saint-Thomas), — THOMAS (N.-Orléans).

un développement épidémique elle n'est point nécessairement limitée par une certaine ALTITUDE; on l'a cru longtemps, on a même tenté de fixer le maximum de hauteur que le mal peut atteindre; mais les observations en se multipliant ont démontré l'impossibilité d'une pareille précision; l'élévation change selon les contrées, et dans une même contrée elle varie dans les diverses épidémies (1); il est bien vrai que l'altitude de 4000 pieds est une limite que la maladie n'a pas franchie jusqu'ici, le foyer épidémique le plus élevé étant de 3800 pieds (Newcastle dans la Jamaïque), mais on conviendra que du niveau de la mer à cette hauteur la distance est assez grande pour déjouer toutes les tentatives d'une limitation, qui dans les degrés intermédiaires ne peut être juste que pour une seule localité. Ce qui est constamment vrai, ce qu'il importe de retenir, c'est que la fièvre jaune ne s'élève au-dessus du littoral qu'à l'état d'épidémie importée, elle n'est nulle part endémique au-dessus de quelques centaines de pieds. Il est même quelques contrées privilégiées que leur altitude protége même contre la maladie importée, en ce sens que tout est borné aux cas isolés qui ont introduit la fièvre dans la localité; souvent même ces lieux épargnés ne sont qu'à une très-petite distance du foyer principal de l'épidémie; ainsi se passent les choses dans les épidémies de Rio de Janeiro pour les hauteurs de Tijuca et de Petropolis; de même au Pérou la maladie ne peut prendre pied que sur la bande étroite du littoral, et elle s'éteint avec ceux qui l'ont apportée sur les plateaux des Cordillères; de même à Ténériffe les basses terres seules fournissent à l'infection un sol favorable (2). Il convient de tenir compte de ces faits; mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, on ne doit pas les transformer en une loi absolue de préservation pour les altitudes.

L'endémie présente encore une particularité qui la distingue, comme la précédente, de toutes les autres maladies infectieuses, et qui plaide fortement, comme cette dernière, en faveur de l'origine tellurique du poison, en montrant une circonscription rigoureuse du mal à certains points que rapprochent des conditions communes. Ce n'est point le littoral dans son ensemble qui est le berceau de la fièvre dans les pays à endémie, ce sont uniquement les PORTS DE MER, et sur les grands fleuves navigables, les ports voisins de l'embouchure. Ce fait constitue une présomption, bien voisine d'une preuve, pour la doctrine qui attribue la genèse du poison morbigène à une DÉCOMPOSITION DE MATIÈRES ANIMALES sous l'influence de certaines conditions climatériques déterminées; car les ports et les lieux d'atterrissage dans les contrées à endémie ont en commun une déplorable richesse en amas organiques de ce genre, et la

(1) CHOMEL, — TULLOCH (Jamaïque), — MOREAU, — DRAKE (Mexique), — ZIMPELL (Vénézuela), — LEBLOND (Nouvelle-Grenade), — TSCHUDI (Guayaquil).

(2) VERGOARA (Ténériffe), — LALLEMANT, NÆGELI (Rio de Janeiro).

réunion de toutes les *influences nocives auxiliaires*, la saleté, l'encombrement, la mauvaise hygiène, le désordre et les excès de tout genre. Mais de ces causes multiples la principale est positivement l'accumulation de matières animales; bien des faits le prouvent; en voici un récent qui est consigné dans les notes que m'a communiquées mon éminent confrère, le docteur Nægeli. En 1873, la fièvre jaune fut, par exception, transportée de Rio de Janeiro dans l'intérieur, et une épidémie locale se développa dans la petite ville de Commercio, sur les rives de la Parahyba; la maladie y avait été introduite par un employé de chemin de fer venant de Rio. Or, quoique les cas d'importation fussent assez nombreux dans diverses directions, c'est seulement dans cette ville que la fièvre prit pied, et toutes les maisons dans lesquelles il y eut des malades étaient situées au voisinage d'une place marécageuse, où les excréments des habitants et les produits des abattoirs étaient accumulés et abandonnés à la décomposition. — Cette localisation remarquable de la fièvre jaune dans les ports fournit un autre enseignement : elle démontre que l'*imprégnation du sol par l'eau*, principalement (mais non exclusivement) par l'eau de mer, est une condition propice, sinon nécessaire pour la genèse du poison. C'est dans ce fait qu'il faut peut-être chercher l'origine de la théorie qui assimile le poison de la fièvre jaune à celui de la MALARIA; cette théorie est également démentie par la géographie et par la pathologie des deux maladies.

Ce n'est pas tout encore; une certaine CONDENSATION DE LA POPULATION est indispensable pour le maintien de l'endémie; elle n'existe que dans les localités qui ont plus de cinq à six mille habitants, et elle cesse à très-petite distance des villes populeuses qui en sont le foyer. Les exceptions sont trop peu nombreuses pour infirmer ce principe; dans le nombre immense de documents qu'il a analysés, Hirsch n'a pu en relever qu'un nombre insignifiant, ayant trait à des plantations de coton travaillées par des nègres dans les États-Unis méridionaux, et à des cantonnements de troupes mal situés dans les Antilles.

Dans les pays à endémie, la fièvre jaune atteint surtout les ÉTRANGERS NOUVELLEMENT ARRIVÉS, et cela en raison directe de l'écart climatérique qui sépare les deux pays, et en raison inverse de la longueur de la traversée; les individus originaires du nord de l'Europe, Norvégiens, Russes, Allemands, Hollandais, Anglais, sont frappés en plus grand nombre que les Italiens, les Espagnols et les Français. Ainsi au rapport de Barton, dans l'épidémie de la Nouvelle-Orléans en 1853, sur mille individus nés dans la ville, le nombre des morts fut seulement de 3,58; sur le même chiffre d'habitants originaires des États méridionaux de l'Union, le nombre des décès fut de 13,2; mais il s'éleva à 32,44 pour les individus nés dans les États septentrionaux; à 132 pour les Allemands; à 220 pour les Autrichiens et les Suisses; à 328 enfin pour les Hollandais et les Belges. Les

conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les nouveaux arrivés ont également une grande influence, cela va sans dire; le plus grand nombre de cas est toujours fourni par les émigrants, par les ouvriers que la misère a fait expatrier, et qui à l'arrivée se trouvent souvent, faute de travail, dans le dénûment le plus absolu. Mais quelque importante que soit cette donnée, elle est dominée par la considération de l'origine et de la durée de la résidence dans le pays infecté; en fait, l'**immunité** résultant de l'**acclimatement** est un des traits les plus remarquables de l'étiologie de la maladie. Mais il importe de préciser les caractères et les limites de cette immunité, car il y a là encore quelque chose de tout à fait spécial. Elle n'est acquise qu'aux habitants des régions à endémie; les indigènes du même pays, mais qui résident dans une localité où la fièvre jaune est inconnue, n'ont point le bénéfice de cette préservation, quand bien même les conditions climatériques de leur résidence sont de tous points semblables à celles des villes infectées; que les indigènes de l'intérieur arrivent dans les ports du littéral qui sont le foyer de la fièvre, et ils seront exposés à en ressentir les effets tout autant que les étrangers, à cette réserve près que leur climat d'origine étant moins différent du climat de l'endémie, ils sont frappés avec moins de violence. Ce qui confère l'immunité, ce n'est donc point le seul fait d'être né ou d'avoir vécu longtemps dans un climat de même ordre que celui qui caractérise la patrie de la fièvre jaune, c'est le fait tout différent d'avoir passé un certain temps dans les lieux mêmes où la maladie est endémique, ou bien dans des régions où elle s'est montrée épidémiquement. La solidité de cette immunité augmente avec le temps; a-t-il passé une année sans être atteint, l'individu étranger ou indigène a déjà quelque chance d'une préservation ultérieure; cette chance s'accroît d'année en année, et si, par exception, il est frappé au bout de trois ou quatre ans, la maladie est généralement bénigne. C'est ainsi qu'il faut entendre l'immunité résultant de l'acclimatement, et elle présente cet autre caractère bien remarquable qu'elle est détruite par un éloignement temporaire de la localité où elle a été acquise; cette destruction est d'autant plus complète que le séjour dans l'autre pays a été plus prolongé, et que les deux climats sont plus dissemblables. Pour peu que l'absence ait duré quelques mois, le voyageur, à son retour dans sa résidence ordinaire, est exposé à toutes les chances mauvaises qui menacent le non acclimaté.

Les différentes RACES ne sont pas également frappées par la fièvre jaune, et l'assertion généralement adoptée qui affirme que la prédisposition va décroissant du blanc au créole, de celui-ci au rouge, du rouge au nègre, peut être considérée comme l'expression d'un fait vrai. Mais y a-t-il réellement là une immunité issue de la race, il est permis d'en douter; car les observations de Nægeli au Brésil, celles qui ont été faites sur la côte occidentale de l'Afrique, démontrent que ce bénéfice n'est acquis

qu'aux nègres du littoral, et que ceux de l'intérieur qui arrivent dans les ports au temps d'épidémie sont fortement décimés. Il est avéré, d'autre part, que cette immunité de race disparaît, elle aussi, à la suite d'un séjour dans un climat froid. Pour ces motifs, l'opinion de Nægeli me paraît mériter une sérieuse considération; cet éminent observateur, dont j'aime à invoquer l'autorité éclairée, rapporte l'immunité dont jouissent les nègres, non pas directement à leur race, mais à leurs conditions de vie dans les grandes villes du littoral; entassés comme des bestiaux dans des espaces confinés, ils sont constamment exposés aux émanations animales les plus nocives, et ils peuvent tirer de cette accoutumance toute spéciale une impressionnabilité moindre au poison morbigène. Cette interprétation, que justifient déjà les caractères de l'immunité dite de race, est encore confirmée par le fait suivant : dans toutes les épidémies, les employés des abattoirs, les bouchers, les individus en un mot que leur travail a exposés et habitués aux émanations animales de mauvaise nature, présentent une disposition moindre à la maladie.

EMPORTÉ AU DELA DES FOYERS D'ORIGINE, LE POISON MORBIGÈNE CONSERVE SES PROPRIÉTÉS NOCIVES, IL EST REPRODUCTIBLE ET TRANSMISSIBLE.

Le premier fait est démontré par le développement de la fièvre jaune dans des contrées plus ou moins distantes des régions à endémie; — le second fait est prouvé par le caractère épidémique de la maladie dépaysée.

En raison de la situation géographique des régions à endémie et de la stérilité presque constante de la maladie à une certaine distance du littoral, la voie de l'expatriation de la fièvre jaune est unique, c'est la MER, et les agents de transmission sont les NAVIRES, leur personnel et leur chargement, FOYERS MOBILES d'infection qui transportent le poison du port de départ au port d'arrivée. Mais si l'apport du poison est la condition *sine quâ non* du développement de la maladie dans le lieu d'atterrissage, il n'en est pas la condition unique; il est clair que si tout était borné là, la fièvre resterait confinée chez les individus contaminés au départ, c'est-à-dire qu'elle serait bornée au personnel du navire; pour qu'elle puisse se répandre et prendre pied dans sa nouvelle et temporaire patrie, il faut que le poison soit reproductible et transmissible, et par là le poison amaril se rapproche du poison cholérigène; mais il s'en éloigne complétement par la modalité de cette reproduction. Tout, en effet, concourt à démontrer qu'elle a lieu en dehors des malades, et *aucun fait ne prouve la présence du poison régénéré dans les produits issus du malade;* ce n'est pas lui-même, à vrai dire, qui est l'agent de transmission, ce sont ses vêtements, ses effets de literie, l'enceinte même où il a séjourné; en d'autres termes, la TRANSMISSION PERSONNELLE (*contagion vive* des anciens) n'est point prouvée, tandis que la TRANSMISSION IMPERSONNELLE (*contagion morte*) est établie sans contes-

tation possible. De là résulte l'influence nocive prépondérante du *chargement des navires*, et du *navire* lui-même; vainement est-il évacué, il conserve la propriété morbigène qu'il a contractée au départ, *il a lui-même la fièvre jaune*, et il en reste un agent efficace de transmission tant qu'il n'a pas été modifié par une désinfection complète. Le poison, en effet, conserve pendant longtemps son activité; l'histoire du navire portugais *Maria da Gloria* est une preuve péremptoire de ce fait, dont les conséquences pratiques ont un haut intérêt. Ce navire, affecté aux transports des émigrants, quitta le port de Rio pendant l'épidémie de 1874; après quelques jours de navigation, la fièvre jaune éclata à bord et fit bon nombre de victimes dans l'équipage. A l'arrivée à Lisbonne, le bâtiment fut naturellement mis en quarantaine, et ce n'est qu'après plusieurs semaines de séjour qu'il reprit la mer, pour transporter des émigrants au Brésil. L'état sanitaire était parfait au départ; mais, à la hauteur de l'équateur, la fièvre jaune apparaît de nouveau à bord, et tue une proportion considérable des passagers, soit pendant la traversée, soit après l'arrivée dans le port de Rio, où l'épidémie était alors presque complétement éteinte.

Les faits de ce genre sont nombreux; ce sont eux qui ont donné naissance à la théorie du développement spontané de la fièvre jaune sur les navires, par le seul fait des conditions hygiéniques spéciales du bord, conclusion erronée, qui repose sur une connaissance incomplète de la filiation des incidents; mais ces faits démontrent clairement la *ténacité exceptionnelle du poison morbigène* à l'état d'activité, dans le milieu spécialement favorable que présentent les *navires à installation défectueuse*.

La reproduction extra-organique du poison est provoquée ou tout au moins favorisée par la décomposition des matières animales (Hirsch, Nægeli) et en raison des conditions particulières qui distinguent dans tous les pays du monde les points d'atterrissage, ces derniers offrent à la régénération et à la diffusion du poison un terrain éminemment propice; il y a là, on peut le dire, une véritable RÉCEPTIVITÉ TELLURIQUE issue des caractères mêmes du sol, indépendamment de toute condition climatérique. A cette influence vient s'ajouter, concourant au même résultat, une RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE à sa plus haute puissance, puisque c'est dans les bas quartiers voisins des ports que la population a le plus à souffrir de l'encombrement, de la saleté, et de la mauvaise hygiène.

La maladie dépaysée, tout comme la maladie endémique, s'éloigne peu des grands centres du littoral où elle a été apportée; si elle s'en écarte c'est pour suivre les bords des grands fleuves navigables, où elle retrouve des conditions analogues à celles des ports de mer; voilà la règle; mais tandis que cette règle est absolue pour la fièvre endémique, elle est susceptible de rares exceptions pour la fièvre importée : ainsi dans les épidémies d'Andalousie de 1800 à 1804, 1813 et 1821, dans celle de Catalogne en 1821, la maladie a pénétré fort avant dans l'intérieur des terres (près de

cent milles), sans se limiter aux rives des grands cours d'eau. — Pour la fièvre importée il n'y a plus d'immunité issue de l'acclimatement, la seule qui subsiste appartient aux individus qui ont déjà eu la fièvre jaune, ou qui ont traversé impunément une épidémie dans la même contrée.

Abstraction faite de ces deux circonstances, la maladie expatriée se comporte comme la maladie endémique; les CONDITIONS COSMIQUES (climat, saison, chaleur, humidité, orages), TELLURIQUES (altitude, mouvements du sol, tremblements de terre, niveau de l'eau) et SOCIALES (condensation de la population, misère, mauvaise hygiène) ont sur l'une et sur l'autre une influence semblable. De même que l'endémie qui prend une extension épidémique, manifeste d'abord ce caractère dans les quartiers les plus sales, les plus misérables et les plus encombrés (1), de même la fièvre jaune importée s'implante et sévit avant tout dans les agglomérations de même genre (2). L'influence des *professions* reste également la même; celles que j'ai signalées comme conférant une prédisposition moindre à la maladie endémique, conservent ce privilége en présence de la fièvre importée; et par contre les ouvriers qui manient le charbon sont plus particulièrement menacés dans l'une et dans l'autre circonstance. Ce danger particulier qui a été plusieurs fois constaté à Saint-Thomas et à Sierra-Leone n'est pas moins réel dans les épidémies de Rio de Janeiro; Nægeli nous apprend qu'en l'année 1872 la fièvre jaune a particulièrement frappé les ouvriers des magasins de charbon, de telle sorte que la poussière du charbon semble vraiment agir comme condensateur du poison; cette influence nocive a été assez forte pour annihiler l'immunité relative des nègres; ce sont les noirs, employés comme porteurs dans ces magasins, qui ont été les premières victimes de la maladie.

Les foyers de la fièvre jaune dépaysée deviennent à leur tour des centres d'origine, d'où elle peut être emportée par les mêmes voies et par les mêmes agents de transmission dans d'autres contrées. On a cru longtemps que cette extension n'est possible que dans certaines limites climatériques, que la maladie, en d'autres termes, ne peut prendre pied après importation que dans les régions qui offrent une certaine analogie de climat, surtout au point de vue thermique, avec les pays originaires du mal;

(1) STROBEL, HUME, PORTER (Charleston), — TICKNOR, DUPRÉ (Floride), — RAPPORT MÉDICAL (Augusta), — FÜRTH (Savannah), — LEWIS, NOTT (Mobile), — CHABERT, THOMAS, FENNER, BARTON (Nouvelle-Orléans), — HUNTER, JAKSON, WILSON (Jamaïque), — DESPORTES, GILBERT, BALLY (Saint-Domingue), — WILLIAMSON, RALPH (Barbades), — SAVARESY, LEBLOND, CHISHOLM (Martinique), — HIRSCH.

(2) PALONI et LACOSTE (Livourne), — O'HALLOBAN (Espagne), — FELLOWS, HUMPHEREY, SMITH, AMIEL (Cadix et Gibraltar), — BERTHE, PARISET et MAZET (Séville), — WHEATON, COIT, HOLT, CHANNING (Boston), — SEAMAN, BAYLEY, HARDIE, MILLER, TOWNSEND (New-York), — LA ROCHE (Philadelphie), — HIRSCH, — NÆGELI, TORRES HOMEM (Rio de Janeiro).

l'expérience a démenti cette proposition; la fièvre jaune a franchi plusieurs fois les bornes arbitrairement assignées à sa propagation; mais, ce qui est vrai, c'est que le développement de la maladie importée est d'autant plus restreint, d'autant moins durable que la localité infectée présente des conditions climatériques plus dissemblables du climat tropical. Déjà, dans une autre occasion (1), j'ai signalé cette extension croissante de la fièvre jaune : il est certain, disais-je alors, que depuis le commencement de ce siècle, le typhus amaril tend à sortir de son domaine primitif. Dans les dernières années du XVIIIe siècle, on croyait la fièvre jaune confinée entre le 25e degré de latitude méridionale et le 35e degré de latitude nord; mais dès 1817 la Faculté de médecine de Paris, dans un rapport au ministre de l'intérieur, fixait au 48e degré nord la latitude au delà de laquelle cette maladie ne peut plus atteindre. Depuis cette époque, l'épidémie de Saint-Nazaire est venue démontrer la justesse de cette rectification, et les cas de fièvre jaune observés dans le port même de Southampton sur des navires venant des Indes-Occidentales, les faits étudiés à Dublin par Graves, tendent à prouver qu'elle n'est peut-être pas suffisante.

Quoi qu'il en soit, les limites assignées par Hirsch à la maladie épidémique sont les suivantes : au nord de l'équateur 43°,4 (Portsmouth, New-Hamp. dans l'hémisphère occidental, Livourne (42°,32) dans l'hémisphère oriental); — au sud de l'équateur 33°,1 dans l'hémisphère occidental (Valparaiso), et seulement 8°,46 (Ascension) dans l'hémisphère oriental.

Les épidémies sont d'ordinaire très-confinées à leur début; quelques navires, une portion de rue, quelques maisons, voilà tout leur domaine; mais, après un intervalle de quelques jours à quelques semaines, la maladie franchit ces limites initiales, et s'étend dès lors avec une grande rapidité. C'est en général dans cette période d'extension que l'épidémie présente le plus de gravité; la sévérité des cas peut varier dans la même ville d'un quartier à l'autre, même d'une rue à l'autre, et un examen attentif démontre toujours, dans les localités qui sont le plus frappées, la présence de l'une quelconque des conditions étiologiques auxiliaires, dont j'ai précédemment signalé l'influence. Du reste, au début de l'épidémie, on peut réussir à en arrêter complétement les progrès par la dissémination et l'isolement des malades, par la destruction de toutes les matières susceptibles de fournir des émanations putrides, par l'éloignement des navires suspects, et par la désinfection radicale des foyers; les résultats ainsi obtenus dépassent souvent toute attente. Pour le succès de ces mesures il importe de ne pas perdre de vue la ténacité du poison; j'en ai cité un remarquable exemple en ce qui concerne les navires, elle est la même dans les maisons; ainsi une maison où il y a eu des malades est encore dangereuse plusieurs jours après. En revanche, la diffusibilité du poison

(1) Notes à la clinique de Graves.

à distance, surtout dans la direction en hauteur, paraît extrêmement faible; entre autres faits qui justifient cette assertion, le suivant est bien digne d'attention : dans l'hôpital de mon savant et digne ami le docteur Baptista dos Santos à Rio de Janeiro, un matelot portugais succomba à la fièvre jaune; tous les individus qui occupèrent ensuite ce lit furent atteints de la maladie dans sa forme la plus grave; mais ceux qui habitaient les chambres contiguës n'ont pas contracté la fièvre, et pourtant les cloisons de séparation n'atteignent pas le plafond, elles ne s'élèvent guère qu'aux deux tiers de la hauteur, de sorte que, par la partie supérieure, toutes ces chambres communiquent largement entre elles.

Il n'existe aucun rapport constant entre la *fièvre jaune* et la *pathologie commune* du pays; tantôt le typhus amaril absorbe pour ainsi dire toutes les autres maladies aiguës, de sorte qu'elles ne sont pas observées pendant que l'épidémie est à son acné; tantôt cette influence est nulle, et l'on voit marcher de pair avec la fièvre épidémique les maladies ordinaires ou accidentelles de la région, fièvres intermittentes et rémittentes, choléra, typhus abdominal. — Les animaux, surtout les chiens, peuvent subir l'influence épidémique, et présenter des symptômes très-nets de fièvre jaune (Imray, Gonzalez); au rapport de Blair, les oiseaux de basse-cour provenant d'Europe ont péri avec des vomissements de sang pendant l'épidémie de la Guyane anglaise.

EN RÉSUMÉ, L'ABSORPTION DU POISON AMARIL EST LA CAUSE UNIQUE DE LA MALADIE; — LE TRANSPORT DU POISON PAR LES NAVIRES, PAR LES OBJETS CONTAMINÉS, PAR L'HOMME MALADE EST LA CAUSE UNIQUE DE LA PROPAGATION DU MAL D'UNE LOCALITÉ A UNE AUTRE. MAIS LA PRODUCTION DES ÉPIDÉMIES, DANS UNE LOCALITÉ INFECTÉE PAR IMPORTATION, EST SUBORDONNÉE A CERTAINES CAUSES AUXILIAIRES, ENTRE LESQUELLES LES CONDITIONS TELLURIQUES FIXES ET VARIABLES TIENNENT LA PREMIÈRE PLACE.

Que l'on compare cette proposition avec celle par laquelle j'ai résumé l'étiologie du choléra, et l'on saisira de nombreuses analogies; la prédominance pour la fièvre jaune de la transmission impersonnelle sur la transmission personnelle est la principale différence; de là l'extension moindre des épidémies, qui n'arrivent jamais à la diffusion quasi-pandémique du choléra.

La RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE est très-générale; s'il est vrai que les jeunes gens et les adultes sont plus fréquemment atteints, cependant aucun *âge* n'est à l'abri; l'influence du *sexe* est en faveur du sexe féminin; il donne un moins grand nombre de malades, et la moyenne de la mortalité est moins élevée; l'état de *grossesse* ne confère d'ailleurs aucune immunité. Les individus de *constitution* robuste et pléthorique sont plus exposés que les sujets faibles et anémiques. Les CONDITIONS AUXILIAIRES qui

accroissent la réceptivité morbide en général, *fatigues, privations, abus des alcooliques, excès* de tout genre ont ici leur influence ordinaire; en outre, deux circonstances doivent être signalées comme causes occasionnelles spéciales, savoir l'*insolation* et le fait de *dormir sur le sol.*

L'**incubation** de la fièvre jaune est généralement courte; elle est comprise d'ordinaire entre trois et cinq jours; en deçà et au delà de ces limites il s'agit de faits exceptionnels, mais ces faits sont positifs. Nægeli a observé une incubation de huit jours; Blair, Bartlett et La Roche parlent d'un intervalle de quatorze jours à partir du moment de l'infection; en revanche il y a des exemples d'une incubation bornée à 48, 36 et même 24 heures. J'ai observé moi-même dans des circonstances où toute erreur était impossible une incubation de 36 heures. Ces incubations courtes concernent ordinairement des individus nouvellement arrivés dans un pays où règne la fièvre jaune, et qui ont été en rapport direct soit avec des malades, soit avec un milieu où il y a eu des malades, soit enfin avec des personnes qui, sans être atteintes elles-mêmes, sont journellement en contact avec des malades.

Les **récidives** ne sont pas impossibles, mais elles sont rares; on sait que dans l'épidémie de Gibraltar en 1828, Louis n'a pu en constater qu'un seul exemple positif sur 9000 malades, et que sur 61 infirmiers qui, à l'exception de deux, avaient tous eu la fièvre jaune, ces deux-là seulement furent atteints. Lorsque par exception il y a récidive, la maladie est en général sans gravité, ainsi qu'on l'a vu en 1874 dans l'épidémie de Memphis (Mallory). L'immunité résultant d'une première attaque est donc la plus complète, la plus durable de toutes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

La rigidité cadavérique est précoce et persistante; les téguments et les tissus présentent une TEINTE ICTÉRIQUE généralisée, qui est d'autant plus foncée que la durée de la maladie a été plus longue; des *hypostases* éten-

(1) CATHRALL, *On the analysis of the black-vomit ejected in the last stage of the Yellow fever.* Philadelphia, 1800. — HASSALL, *Report relative to a specimen of Black Vomit* (*The Lancet*, 1853). — CHASSANIOL, *Sur l'altération du sang dans la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1854).

FIGUEIRA, *Sur la dégénérescence graisseuse du foie dans la f. jaune* (*Gazeta medica de Lisboa* 1857, et *Gaz. hebdom.*, 1858). — BENNET DOWLER, *Contrib. to the path. Anatomy and natural History of Yellow fever* (*New-Orleans med. and surg. Journ.*, 1861). — GUYON, *Sur la nature des taches ou macules noires de la muqueuse gastrique chez les sujets morts de la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1862). — JACCOUD, *Loc. cit.* — BUCHANAN, *Black vomit from a case of Yellow fever* (*Trans. of the path. Soc.*, 1867). — CHAILLÉ, *Notes on a case of thrombosis and embolism and of other lesions occurring*

dues se forment avec rapidité, souvent aussi il y a des *pétéchies* et de larges *plaques ecchymotiques*.

Dans certaines épidémies, les FOYERS HÉMORRHAGIQUES dans le tissu cellulaire sous-cutané sont très-fréquents; dans d'autres, au contraire, ils sont exceptionnels. Nous verrons que la forme de la maladie ou, plus exactement encore, la modalité de la mort est probablement la cause de ces différences. Les **muscles** sont tantôt desséchés et d'une couleur très-foncée, tantôt remarquablement pâles; ceux du ventre et des cuisses présentent souvent des foyers d'extravasation sanguine signalés déjà par Rochoux et Gillkrest, et qui sont probablement des altérations inflammatoires de même ordre que celles des typhus.

Les **centres nerveux** n'ont offert jusqu'ici aucune altération caractéristique; il est vrai que l'examen a ses difficultés, qui sont accrues par les conditions dans lesquelles se font les autopsies, et peut-être une observation plus complète révélera-t-elle un jour quelque lésion importante. Jusqu'ici, tout est borné à l'*imprégnation ictérique* des tissus et des liquides, à une *hyperémie* plus ou moins prononcée des enveloppes cérébrales et spinales, à l'*infiltration séreuse* ou séro-sanguinolente du tissu sous-arachnoïdien; plus rarement, on observe des *hémorrhagies méningées* (1), et dans quelques cas, dont l'apparente rareté tient uniquement peut-être au petit nombre d'ouvertures du canal rachidien, on constate une INFLAMMATION DE L'ARACHNOÏDE dans la *région lombo-sacrée* (Bally, Cartwright). En l'absence d'inflammation proprement dite, la *congestion des enveloppes et des couches superficielles de la moelle* est au maximum dans la portion dorso-lombaire; ce fait est en rapport avec la rachialgie qui est un des symptômes initiaux les plus caractéristiques de la fièvre jaune. L'injection des capillaires dans les couches corticales donne parfois au cerveau un certain degré de turgescence; mais le caractère le plus important qu'on observe à la surface de l'encéphale est un caractère négatif, savoir l'*absence de la coloration brune ou noirâtre* qui appartient aux fièvres rémittentes mortelles.

L'**appareil respiratoire** peut être parfaitement sain; quand il n'en est pas ainsi, on rencontre dans les PLÈVRES des *ecchymoses* plus ou moins nombreuses; dans les POUMONS, des *foyers sanguins* que leur position ne

in Yellow fever (*New-Orleans Journ. of med.*, 1868). — CORRE, *Lésions observées dans la f. jaune* (*Gaz. hôp.*, 1869).

PELLARIN, *Consid. sur quelques points de l'étude path. et anatomique de la f. jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1870). — JONES, *The result of two post-mortem examinations*, etc. (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — WILSON, *Obs. on the Yellow fever epidemic at Bermuda* (*The Lancet*, 1873). — JONES, *Tabular view of the path. anat. of Yellow fever and malarial fever* (*New-York med. Record.*, 1873).

(1) DALMAS, SAVARESY, BALLY, DUTROULAU.

permet pas de rapporter toujours à l'hypostase, et qui sont le produit d'hémorrhagies; plus rarement la *carnification* du tissu (Louis), et comme lésion exceptionnelle des *foyers purulents* superficiels, dont Dutroulau a rapporté un bel exemple. Les BRONCHES présentent quelquefois les altérations du *catarrhe aigu;* la muqueuse, ainsi que celle de la TRACHÉE et du LARYNX, est d'un rouge-violet plus ou moins foncé, imbibée de sang, ecchymosée même, et recouverte d'une écume dont l'abondance est en rapport avec le mode et la durée de l'agonie.

Le **cœur** est d'ordinaire dilaté, mou, sans consistance; les cavités, surtout à droite, sont fréquemment distendues par de gros caillots, et une observation de Dowler montre que ces coagulations peuvent se former assez longtemps avant la mort; mais l'altération la plus importante de l'organe consiste en une *dégénérescence graisseuse* qu'ont signalée Riddell et De Costa les premiers, et qui a été observée ensuite par La Roche, par Lyons, par tous ceux, en un mot, qui l'ont cherchée; cette lésion est de même ordre que celle du foie, et elle paraît avoir la même constance. Le PÉRICARDE est sain, ou bien il renferme de la sérosité sanguinolente, ou présente les traces d'une *péricardite* partielle, simple ou hémorrhagique.

Les GROS VAISSEAUX, ordinairement affaissés et vides, n'ont de remarquable que la teinte jaunâtre de la tunique interne. — Dans un cas que je crois unique jusqu'ici, La Roche a trouvé le cœur notablement distendu par de l'air.

L'**appareil digestif** présente des altérations multiples. L'ESTOMAC est très-rarement normal; Laird ne l'a trouvé tel qu'une fois sur 37 autopsies. Ordinairement il est distendu par des gaz et par un liquide plus ou moins abondant semblable à celui qui a été vomi dans les derniers jours de la vie; si les vomissements ont été noirs, le liquide a lui-même cette couleur, il est épais, légèrement adhérent à la muqueuse, il ressemble à de l'encre ou à de la suie délayée, et teint en bistre les doigts et les linges. Ce produit, qui résulte des modifications du sang versé dans l'estomac et de son mélange avec les liquides préalablement contenus dans le ventricule, n'est pas toujours à l'état liquide; il se présente dans bon nombre de cas sous forme de particules solides, de couleur noire ou brune, disséminées sur la muqueuse à laquelle elles adhèrent, ou réunies en masses plus ou moins volumineuses; parfois même la surface de l'estomac et du duodénum est comme infiltrée d'éléments solides, semblables à de la fine poussière de charbon (Dowler) qu'on ne peut enlever par le lavage. Ces divers aspects ne changent point la signification du produit; c'est toujours le reliquat du sang versé dans la cavité gastro-intestinale. Il est vraisemblable que cette hémorrhagie peut être tout à fait ultime, car on rencontre ces éléments noirs, liquides ou solides, chez des sujets qui n'ont point eu pendant la vie le vomissement caractéristique. Par exception, on peut ne trouver dans l'appareil digestif ni matière noire ni sang, mais seulement un liquide

grisâtre provenant en grande partie des boissons ingérées. La muqueuse de l'estomac est d'un gris plus ou moins pâle; dans quelques cas, elle est normale; mais le plus souvent elle présente les altérations caractéristiques d'un catarrhe aigu intense; elle est infiltrée d'ecchymoses punctiformes, parsemée d'érosions hémorrhagiques nombreuses et profondes; l'injection est surtout prononcée dans la région du cardia (Ullersperger). Là où la membrane n'est pas exulcérée, elle peut néanmoins être dépouillée de son épithélium, elle a un aspect tomenteux ou mamelonné (Dowler), les plis sont plus saillants, la consistance et l'épaisseur sont accrues; d'après Dutroulau, on ne rencontre de ramollissement qu'au niveau des plaques ecchymotiques. Dowler, dont le travail est basé sur 55 autopsies faites à la Nouvelle-Orléans, a constaté dans quelques cas la présence d'exsudats à la surface de la muqueuse gastrique, et l'épaississement partiel du tissu sous-muqueux tant au niveau de l'estomac qu'au niveau de l'intestin.

L'INTESTIN GRÊLE renferme les mêmes matières que l'estomac; l'absence de bile dans les matières fécales est exceptionnelle. Les *altérations catarrhales* ne sont peut-être pas aussi fréquentes que dans l'estomac, mais elles sont pourtant très-communes; les *villosités* sont hyperémiées, il y a de la turgescence dans les *glandes* de Brunner et de Peyer (Hastings, Blair, Dowler); dans quelques cas la muqueuse a été recouverte d'*exsudations croupales*.—Le GROS INTESTIN est souvent intact; dans d'autres cas, il contient, lui aussi, de la *matière noire* ou du sang plus ou moins modifié, et lorsque la maladie a été longue, on peut y rencontrer des *ulcérations*. — L'intestin, surtout le côlon, est souvent le siége de *fortes contractions* qui occupent les parties intermédiaires à celles qui contiennent des matières fécales ou des masses noires; ces contractions, qui peuvent être assez fortes pour chasser des fèces par l'anus plusieurs heures après la mort, sont reconnaissables à la diminution de calibre et à la rigidité du canal dans les points qui en sont le siége. Lorsqu'elles occupent l'intestin grêle, elles peuvent produire des invaginations; et, de fait, cette complication a été plusieurs fois observée à la Nouvelle-Orléans par Dowler, à qui nous devons la connaissance de ces faits intéressants. — L'état des GLANDES MÉSENTÉRIQUES est certainement variable; car tandis que certains observateurs en signalent la tuméfaction comme rare, d'autres l'indiquent comme fréquente, même dans les cas où les plaques de Peyer sont intactes (Dowler).

Il est facile de voir que, parmi ces altérations multiples, la seule qui ait la valeur d'une caractéristique est la présence du sang et de ses dérivés.

Le foie a sa grandeur normale, ou bien il est légèrement augmenté, la diminution de volume est positivement exceptionnelle; le revêtement séreux est souvent ecchymosé, mais la surface propre de l'organe a une couleur café au lait, plus rarement une teinte jaunâtre, d'intensité variable. Les coupes dans l'épaisseur de la glande laissent écouler peu de sang, il n'en sort que des gros vaisseaux, et la coloration pâle, l'aspect

desséché du tissu, révèlent un état d'*anémie* vraiment spécial. La consistance est parfois accrue, surtout lorsque il y a hypermégalie; dans le cas contraire, le tissu peut être ramolli; mais le fait est rare, tout aussi rare au moins que la diminution de volume. Par l'ensemble de ses caractères macroscopiques le foie rappelle celui des phthisiques (Louis), et lorsque le microscope a été appliqué à l'étude de cette altération par Bache et La Roche à Philadelphie en 1853, il a démontré qu'il s'agit, en effet, d'une DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE qui n'a de spécial que la rapidité de son évolution. Les observations ultérieures d'Alvarenga et de Lyons, dont l'épidémie de Lisbonne en 1857 a été l'occasion, ont confirmé ces données : les cellules hépatiques sont très-pâles, peu granulées, le plus souvent sans noyaux, et remplies de nombreux globules de graisse, de sorte que leurs contours sont à peine distincts; de la graisse libre est abondamment répandue dans les espaces intercellulaires, il existe, en un mot, une véritable stéatose aiguë. Par suite, la densité du tissu est amoindrie, et Alvarenga l'a trouvée oscillant entre 1012 et 1063, soit en moyenne 1037,5, tandis que la moyenne normale peut être fixée à 1080. Mon éminent ami, le professeur May Figueira, de Lisbonne, a dosé la quantité de graisse contenue dans le foie ainsi altéré, et pour un poids constant de 30 grammes de tissu, il a trouvé des quantités variant de gr. 4,35 à gr. 9,50, soit en moyenne gr. 6,10. — Cette dégénérescence est identique à celle qui est observée dans la fièvre rémittente typhoïde bilieuse (Griesinger); est-elle semblable à celle qui caractérise l'hépatite parenchymateuse (atrophie jaune aiguë)? J'ai peine à le croire, malgré l'autorité de Griesinger, qui affirme cette identité (1). Il n'y a pas dans la stéatose de la fièvre jaune l'empreinte d'un processus inflammatoire suraigu; il n'y a pas l'exsudat interstitiel signalé par Frerichs avec tant d'insistance; il n'y a pas la destruction totale des cellules hépatiques; enfin et surtout, cette lésion est réparable, ainsi que le prouvent les belles observations d'Alvarenga, sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention en 1860 (2); chez les individus qui guérissent après avoir eu l'ictère, les vomissements noirs et les hémorrhagies multiples, le foie se reconstitue en peu de temps à l'état normal; Alvarenga a eu l'occasion de faire l'autopsie de convalescents qui avaient été emportés par une maladie intercurrente, et au bout de vingt-deux jours il a constaté que le tissu hépatique avait presque entièrement recouvré ses caractères normaux. Quant au temps nécessaire pour le développement de cette stéatose, il est extrêmement court; après trois jours de maladie, elle peut être générale et complète (Alvarenga). — *La constance de cette altération du foie est aujourd'hui bien établie.*

Les VOIES BILIAIRES sont ordinairement perméables; l'obstruction ca-

(1) *Voy.* CHARCOT et DECHAMBRE, *Gaz. hebdom.*, 1858.

(2) Notes à la clinique de Graves.

tarrhale du canal cholédoque, indiquée par Davy, est tout à fait exceptionnelle, elle ne peut être envisagée comme la cause ordinaire de l'ictère. Lorsque la maladie a duré plusieurs jours, et que la dégénérescence du foie est générale, la sécrétion biliaire tombe au minimum, ou bien est suspendue; la vésicule ne contient alors que du mucus ou du sang; dans d'autres cas, elle est remplie d'une bile foncée, épaisse et visqueuse, en un mot, d'une bile ancienne.

La RATE est normale quant au volume et à la consistance, fait de majeure importance, qui, au point de vue anatomique, établit une distinction radicale entre la fièvre jaune et tout le groupe des fièvres palustres.

Il convient de noter cependant que l'état de cet organe n'est pas toujours le même; Bennet Dowler en a signalé l'augmentation de volume comme un fait constant, et d'après Nægeli, on peut constater l'hypermégalie splénique toutes les fois que la maladie dépasse le huitième jour.

L'**appareil urinaire** est très-rarement intact; et si les lésions des reins n'ont pas la constance de celles du foie, elles tirent néanmoins de leur fréquence, une importance réelle. Infiltrés de sang, ecchymosés à leur surface, les REINS sont turgides, surtout dans la substance corticale, ils sont chargés de graisse (Alvarenga); on trouve dans le bassinet, affecté de catarrhe aigu, un liquide puriforme dans lequel le microscope décèle des débris de tubuli et des cellules épithéliales; plus rarement on rencontre de petits abcès dans le parenchyme (Chapuis). A mesure que les observations microscopiques se sont multipliées, la fréquence des altérations rénales est apparue plus grande, et dans son travail de 1873, Jones (de Boston) donne comme constantes les lésions que voici : dépôt abondant de graisse libre dans le parenchyme, nombreux globules de graisse dans les corpuscules de Malpighi et les canalicules, qui contiennent en outre de l'épithélium détaché, et une matière albuminoïde, granuleuse, de coloration jaunâtre. — La VESSIE est souvent atteinte d'inflammation catarrhale; elle est revenue sur elle-même et complétement vide dans les cas où l'anurie a été absolue; dans les autres circonstances, elle renferme une quantité variable d'urine ordinairement albumineuse, dans laquelle on observe au microscope des globules de graisse en plus ou moins grand nombre (1).

Le **sang** ne présente aucune altération *primitive* appréciable; au bout de quelques jours, dans la seconde période de la maladie, il prend les caractères du SANG DISSOUS, il ne se coagule pas, il ne rougit pas à l'air, les globules rouges sont modifiés dans leur forme et dans leur volume, un bon nombre sont détruits, le sérum est coloré par l'hématine dissoute, et les observations faites à Barcelone en 1870 y ont décelé une grande quantité de globules de graisse et de pigment foncé. Cet état du sang varie dans son degré, suivant la précocité et l'abondance des hémorrhagies; c'est là peut-

(1) Rapport officiel sur l'épidémie de Barcelone en 1870.

être ce qui explique le défaut d'accord des observateurs relativement aux altérations microscopiques de ce liquide; ainsi May Figueira à Lisbonne n'y a constaté aucune modification notable. Dans cette même épidémie de 1857 Oliveira a obtenu de l'analyse quantitative les résultats suivants : densité, 1041; — globules, 98; — éléments solubles du sérum, 70; — fibrine, 2; — eau 830.

La fièvre jaune présentant au nombre de ses symptômes les plus constants une diminution considérable, souvent même une suppression complète de la sécrétion urinaire, on pouvait prévoir que le sang doit contenir, à un certain moment, un EXCÈS D'URÉE. Les premières recherches sur ce point, entreprises à la Basse-Terre dans la Guadeloupe, par Chassaniol, Huart et Verdon, ont vérifié cette induction; dans un cas, 20 grammes d'urine recueillie peu après la mort ne contenaient que des traces d'urée, tandis que 60 grammes de sang pris dans le cœur en renfermaient 0gr,29. Les chiffres ont varié, mais le fait même a été constaté dans toutes les observations. Plus récemment Jones (de Boston) a constaté la présence de grandes quantités (*sic*) d'urée et de carbonate d'ammoniaque dans le sang; le même observateur a trouvé de l'urée et de la bile dans le cerveau, le cœur et la rate, et une proportion notable d'urée dans le foie. — Le désordre de la sécrétion urinaire étant le même que dans le choléra, les conséquences pour l'altération du sang sont identiques, et dans la fièvre jaune, comme dans le mal indien, il y a URÉMIE, ce terme étant pris dans sa pure signification étymologique, urée dans le sang.

En résumé, la FIÈVRE JAUNE PEUT ÊTRE DITE UNE MALADIE STÉATOGÈNE, et il est bien vraisemblable que les PETITS VAISSEAUX participent eux-mêmes à cette dégénérescence, dont la généralisation est aujourd'hui hors de doute. Ictère, présence du sang dans le canal digestif, stéatose du cœur, du foie, des reins, urémie, voilà les altérations les plus caractéristiques; elles constituent par leur réunion un critérium anatomique plus net, mieux défini, que celui de la plupart des maladies infectieuses; on peut placer en seconde ligne les érosions hémorrhagiques de l'estomac et le catarrhe gastro-intestinal aigu. — Ces faits dûment acquis condamnent définitivement le rapprochement anatomique qu'on a voulu tenter à une autre époque entre la fièvre jaune et les fièvres de malaria.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Les **prodromes** sont exceptionnels; lorsqu'ils existent, ils durent de un à deux jours, et sont constitués par un malaise général avec anorexie,

(1) VALENTIN, *Bullet. de l'École de méd.*, 1809. — CROCKER PENNELL, *On some points of the Pathology and Treatment of Yellow fever* (*The Lancet*, 1853). — CUMMINS, *Clinical*

constipation, céphalalgie frontale, vertiges; plus rarement il s'y joint du coryza. D'après Bertulus, le stade prodromique présente deux autres phénomènes caractéristiques, une *fétidité de l'haleine* qui rappelle les émanations sulfhydriques, et une *sécheresse de la peau* d'autant plus significative que, dans les régions à fièvre jaune, la moiteur et la transpiration sont le fait normal.

Je crois devoir laisser de côté les divisions qui ont été appliquées jusqu'ici à l'évolution de la maladie, et, me plaçant sur le terrain pathogénique, je lui reconnais deux périodes : savoir, une PÉRIODE DE RÉACTION GÉNÉRALE qui, sans localisation morbide saisissable, témoigne de la perturbation provoquée dans l'organisme par le poison amaril parvenu à sa phase d'activité ; — une PÉRIODE DE LOCALISATION constituée par les déterminations locales résultant de l'affinité élective du poison pour les divers organes.

Période de réaction générale. — Le **début** le plus fréquent de beaucoup est un début brusque ; l'instantanéité de l'invasion est telle, que le moment précis où la maladie a éclaté peut être rigoureusement fixé; il suffit de quelques instants pour faire passer l'individu d'un état de santé parfait à un état morbide sérieux, et dans les deux Amériques, où la fièvre jaune se déclare le plus souvent la nuit, il n'est pas rare que la première partie de cette période soit parfaitement calme, et que le sommeil soit soudainement interrompu par le FRISSON INITIAL. Cette explosion brutale est

remarks on Yellow fever (*Eodem loco*). — RICHARD ARNOLD, *Upon the relations of bilious and Yellow fever* (*Southern med. and surg. Journ.*, 1856). — ST. VEL, *Des ictères de la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1857). — PEYRE PORCHER, *Abwesenheit von Harnstoff und Harnsäure im Harn von Gelbfieber-Kranken* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1858). — MERCIER, *De la fonction urinaire et de l'urine albumineuse dans la f. jaune* (*Union méd.*, 1859). — GUYON, *Des battements de l'artère cœliaque dans un cas de f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1861). — BERTULUS, *De la valeur sémiotique des battements du tronc cœliaque dans le typhus d'Amérique* (*Gaz. hôp.*, 1861). — PACKARD and LA ROCHE, *Two cases of Yellow fever* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1861). — GRAND-BOULOGNE, *Du diagnostic et du traitement de la f. jaune à son début* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — GUYON, *Des sueurs de sang dans la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864). BERTULUS, *De la période prodromique de la f. jaune* (*Montpellier méd.*, 1864). — GORI, *Eene bijdrag tot de pathologie en therapie der gele Koorts* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1866). — FEBRER Y CATALA, *Sur le diagnostic de la f. jaune*. Paris, 1867. — GINGIBRE, *Ictère grave et f. jaune* (*Montpellier méd.*, 1868). — VIDAILLET, *De l'examen des urines comme signe de diagnostic différentiel de la f. jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1869).

PATERSON, *On the incubation of Yellow fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — JONES, *Temperature in Yellow fever* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — RAYE, *Remarks on some cases of Yellow fever* (*Med. Press and Circular*, 1874). — JONES, *Du vomissement noir dans la f. jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1874). — LE MÊME, *Des variations de la temperature et du pouls dans la f. jaune* (*Eodem loco*, 1874).

éminemment caractéristique, elle ne peut être oubliée d'aucun de ceux qui l'ont subie. Le frisson est ordinairement fort, prolongé et unique; dans d'autres cas, il est moins intense et se répète plusieurs fois dans les deux premiers jours; lorsqu'il est partiel, il occupe la région dorso-lombaire. La rapidité avec laquelle la CHALEUR FÉBRILE atteint son acmé n'est pas moins frappante que l'imprévu de l'invasion; lorsque celle-ci est diurne et que le malade est convenablement observé, la température est à son acmé le soir du premier jour, et il est rare qu'elle présente à nouveau un chiffre aussi élevé; lorsque l'invasion est nocturne, le maximum thermique peut être atteint dans les trois ou quatre heures qui suivent le frisson; ou bien l'ascension est interrompue par l'influence des heures matinales, et c'est seulement dans l'après-midi que le thermomètre arrive au point culminant; mais ici encore il est rare que ce maximum se présente une seconde fois à l'observation. Quelle que doive être l'évolution de la maladie, l'acmé hyperthermique initial est très-haut; il est compris d'ordinaire entre 40° et 41°, mais des chiffres supérieurs ont été enregistrés, et dans un cas rigoureusement suivi dès l'invasion, Nægeli a constaté dans l'espace de quatre heures, une ascension à 42°,5. Dans les cas plus rares (ils constituent l'exception) où le maximum thermique est atteint avec plus de lenteur, il est observé le soir du second ou du troisième jour, mais parfois il est tellement retardé que cette anomalie crée de sérieuses difficultés pour le diagnostic. Je n'ai pas observé moi-même des faits de ce genre; mais, d'après Nægeli, qui me les a signalés, voici comment les choses se sont passées dans deux de ces cas insolites : jusqu'au soir du sixième jour, la température n'a pas été supérieure à 38°,7 avec rémission le matin, puis elle est alors brusquement montée à 41°; les deux malades sont morts. Il est superflu d'insister sur l'importance pratique de cette irrégularité, qui est d'autant plus insidieuse qu'elle est plus rare.

En même temps que la fièvre apparaissent quatre phénomènes considérables : une RACHIALGIE violente qui ne le cède point à celle de la variole, qui est due comme elle à l'hyperémie des méninges spinales, et qui est fréquemment accompagnée d'irradiations non moins pénibles dans les membres inférieurs (*coup de barre* des médecins français); — une ANXIÉTÉ ÉPIGASTRIQUE plus douloureuse, plus angoissante encore que la douleur lombaire, et qui plonge le malade dans une *agitation incessante;* — des BATTEMENTS TUMULTUEUX DE LA RÉGION CŒLIAQUE qui sont appréciables à la vue comme à la main; — une DILATATION DES PUPILLES, assez prononcée pour donner au regard une expression vague et indécise, qu'on a pu comparer à celle de l'ivresse. Vers la fin du premier jour, le second au plus tard, deux autres symptômes s'ajoutent aux précédents, et viennent en compléter la signification; c'est une INJECTION DE LA FACE ET DES YEUX (*masque*) qui sont rouges, larmoyants et par suite d'un éclat tout à fait insolite; ce symptôme tire de sa constance une importance considérable,

et il est ordinairement accompagné d'une *hyperémie générale de l'enveloppe tégumentaire;* c'est ensuite un ÉRYTHÈME DU SCROTUM caractérisé par une coloration d'un rouge violacé avec tuméfaction et rénitence du tissu cellulaire sous-cutané; cet érythème n'est pas douloureux à la pression, il n'a pas la valeur pathognomonique des phénomènes précédents parce qu'il n'en a pas la constance. Cependant le malade est tourmenté par une soif ardente, il a la peau sèche et aride, il souffre d'une CÉPHALALGIE frontale et sus-orbitaire qui ajoute à ses angoisses; le CATARRHE AIGU DE L'ESTOMAC se révèle par l'enduit blanchâtre épais de la langue qui ne reste rouge que sur les bords, par des *nausées*, souvent par des *vomissements* aqueux ou bilieux, dont la constance et la fréquence sont également variables; la *constipation* est la règle; s'il y a de la diarrhée, elle est médiocre, sans caractère spécial. L'URINE est rare et foncée, et dès ce moment elle renferme ordinairement de petites quantités d'*albumine;* ce fait ne serait certainement pas donné comme rare, si l'on procédait à cet examen avec les précautions requises; cette albuminurie initiale est très-peu abondante; elle apparaît un peu tardivement sous forme d'une zone d'un blanc grisâtre vers le milieu de la hauteur de la colonne liquide. D'après Vidaillet, qui a publié en 1869 un très-bon travail sur ce sujet, ce symptôme serait constant; je ne puis aller aussi loin, mais je le tiens pour beaucoup plus fréquent que ne l'ont indiqué la plupart des observateurs.

Dès ce moment l'action du cœur peut commencer à faiblir, et l'on voit apparaître, s'il ne s'est montré déjà, le symptôme indiqué par Bertulus, le battement tumultueux de l'artère cœliaque. Ce phénomène existe souvent dès la période prodromique, il est d'autant plus marqué que l'affaiblissement cardiaque est plus considérable, et il persiste jusqu'à la mutation de la maladie vers une issue favorable.

Cet ensemble de symptômes, où il est impossible de saisir la trace d'une localisation prépondérante, témoigne, ainsi que je l'ai dit, de la perturbation générale provoquée dans l'organisme par le poison amaril; bientôt vont apparaître les signes des déterminations locales. *L'apaisement de cet orage initial, si brusquement et si violemment soulevé, marque la transition de l'une à l'autre période.*

Période de localisation. — La **seconde période** est annoncée par une RÉMISSION FÉBRILE qui fait tomber le thermomètre jusque vers le chiffre 38°, parfois même jusqu'au chiffre normal, et par une DÉTENTE GÉNÉRALE qui, à ne considérer que l'état subjectif du malade, constitue une véritable amélioration; la rachialgie et les irradiations dans les membres diminuent ou cessent, l'agitation fait place au calme, l'injection et l'éclat des yeux s'éteignent, l'hyperémie générale des téguments s'efface, la soif est moins ardente; bref, à ce moment-là, il n'y a souvent plus d'autre phénomène morbide notable que la douleur épigastrique, l'intolérance de l'estomac pour les ingesta, et la PERSISTANCE DE LA FIÈVRE. La rémission

qui marque ordinairement le début de cette période, est en effet momentanée; apparaissant le plus souvent au matin du troisième jour, plus rarement au quatrième, elle est suivie dès le soir même d'une reprise qui ramène des chiffres thermiques voisins du maximum initial. Tous les auteurs, sans exception je crois, présentent cette rémission comme définitive et assignent à la seconde période de la maladie une apyrexie complète. C'est une erreur qui ne peut s'expliquer que par l'absence ou l'insuffisance des observations thermométriques; on peut, *par exception*, voir dans le cours de cette période le thermomètre se rapprocher du chiffre normal ou même l'atteindre; mais le fait ne se produit qu'une fois, deux fois au plus, il est imputable à quelque particularité pathologique ou thérapeutique, et il ne peut infirmer ma proposition : *Dans la seconde période, comme dans la première, la fièvre est permanente;* c'est une subcontinue avec rémission matinale de cinq à huit dixièmes. Sur quatre cents cas appartenant à cinq épidémies différentes, Nægeli n'a pas constaté une seule fois cette prétendue apyrexie; sur quinze courbes qui m'ont été gracieusement adressées de la Pointe-à-Pitre en 1869 par mon distingué confrère Berquin, aucune ne présente vestige de cette absence de fièvre, et cependant l'exploration thermique a été répétée trois et quatre fois en vingt-quatre heures; je ne puis attribuer qu'à une observation insuffisante la proposition classique; la même cause a engendré la même erreur que dans la méningite tuberculeuse : le ralentissement du pouls, qui est quasi constant dans la seconde période de la fièvre jaune par le fait de l'ictère, a été tenu pour un signe d'apyrexie. Il importe d'ajouter que la rémission du troisième ou quatrième jour, encore bien que fréquente, peut cependant manquer, de sorte que l'amélioration subjective du malade est, à vrai dire, le signe le plus certain, le plus constant du début de la seconde période.

Dans les cas à évolution complète (*forme commune*) que je décris en ce moment, ce mieux-être n'est pas de longue durée; quelques heures à un jour, voilà ses limites. A mesure que la fluxion rosée de l'enveloppe tégumentaire se dissipe, apparaissent les manifestations de l'**ictère**, qui est le *symptôme* le plus caractéristique et *le plus constant* de la fièvre jaune. Avant d'être appréciable à la peau, il se montre souvent dans les sclérotiques, et dans la sérosité des vésicatoires; dans d'autres cas, il est décelé par l'urine avant d'être visible; parfois enfin il n'est pas saisissable durant la vie, mais il s'affirme après la mort par la coloration spéciale des tissus et des liquides. Il ne manque réellement que dans les cas incomplets que je signalerai bientôt comme forme abortive. Le développement de ce symptôme coïncide en général avec la rémission qui met fin à la période initiale; d'où l'on doit conclure que les modifications organiques, quelles qu'elles soient, qui engendrent l'ictère, sont des plus précoces, et que la localisation sur l'appareil hépatique est la première en date. Dans les cas

à symptômes complets l'ictère est rapidement suivi des vomissements noirs ; il est tout à fait rare que les accidents hémorrhagiques le précèdent. L'intensité de la teinte ictérique est des plus variables, non-seulement à son début, mais dans sa phase stationnaire; tous les degrés sont observés depuis la nuance pâle que révèle seul un examen attentif jusqu'à la teinte vert-olive qui succède aux obstructions prolongées des voies excrétoires de la bile; de toutes les maladies aiguës à ictère, la fièvre jaune est celle qui présente le plus souvent ces colorations extrêmes; elles dépendent peut-être, comme l'a indiqué La Roche, du mélange de la couleur des pigments biliaires avec la teinte anormale de la peau où circule un sang très-foncé, car dans ces cas-là, la pression du doigt efface la teinte sombre pour ne laisser subsister que la nuance jaune. Quelle que soit l'intensité de l'ictère, l'urine fournit avec l'acide nitrique les réactions caractéristiques des matières colorantes de la bile; mais les *selles* qui deviennent habituellement diarrhéiques dans la seconde période *ne sont pas décolorées;* je n'ai pas connaissance d'une seule observation qui mentionne la teinte argileuse spéciale aux matières privées de bile. Si donc l'ictère est un ictère par stase et rétention suite du catarrhe duodénal, comme le pense Nægeli, il faut reconnaître tout au moins que la stase n'est pas totale, et qu'une certaine proportion de bile parvient encore dans l'intestin.

Cette conception de l'ictère qui a contre elle les autopsies dans lesquelles les voies biliaires ont été trouvées parfaitement perméables, celles aussi dans lesquelles l'altération du tissu hépatique est inconciliable avec la persistance de la fonction sécrétoire, ne peut être acceptée comme interprétation générale et univoque de l'ictère de la fièvre jaune. *Pour moi je suis certain que la pathogénie de ce symptôme n'est pas toujours la même;* lorsqu'on examine les choses de près, on constate bientôt que, dans un certain nombre de cas, l'ictère n'ajoute rien à la gravité de la maladie, qu'il produit le ralentissement du pouls comme l'ictère commun, et qu'il peut persister plusieurs jours et même deux ou trois semaines après la terminaison de la fièvre; que, dans d'autres cas, au contraire, l'apparition de l'ictère est le signal des phénomènes hémorrhagiques et ataxiques les plus graves; que le ralentissement du pouls fait défaut, et que la température se maintient aux degrés les plus élevés; il est donc impossible de rattacher au même processus ces deux modalités dissemblables; tout démontre, dans le premier groupe de faits, l'ICTÈRE CATARRHAL par stase; tout affirme, dans le second, l'ictère par suspension de la fonction dépuratoire du foie, l'ICTÈRE DE L'ACHOLIE RELATIVE OU ABSOLUE (1). — Il n'y a pas, ordinairement du moins, de douleurs spontanées dans la région du foie, et il est rare que la percussion et la palpation y dénotent une sensibilité anormale.

(1) Voy. plus haut le chapitre de l'HÉPATITE PARENCHYMATEUSE.

Les dimensions de l'organe ne présentent pas de modifications notables.

Indépendamment de cet ictère, qui dans ses deux formes est un ictère vrai, un ictère bilieux avec urine caractéristique, on observe parfois un faux ictère, c'est-à-dire une coloration jaune, indépendante de tout élément biliaire, qui n'est point accompagnée par conséquent des réactions spéciales de l'urine. Cette teinte que Frank, Gilbert Blane, Valentin, Bahi et Kéraudren distinguaient déjà de l'ictère véritable, a été de nouveau observée et différenciée par St. Vel, Ballot et Chapuis; plus précoce que l'ictère, de courte durée, même lorsque l'ictère véritable fait défaut, ce phénomène est imputable à une augmentation de l'hémaphéine par déglobulisation du sang, il appartient à la classe des ictères hémaphéiques (faux ictères) signalés et si bien étudiés par le professeur Gubler. Au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie, il n'a aucune importance; il faut seulement être en garde contre l'erreur d'interprétation à laquelle il peut donner lieu.

Vers le même temps, quelquefois même dès la période d'invasion, le tégument externe peut être le siége d'éruptions diverses qui manquent probablement dans bon nombre d'épidémies, s'il faut en juger par le silence des auteurs. La plus précoce de ces manifestations est une éruption de MILIAIRE BLANCHE; elle a été vue par Nægeli déjà après douze heures de maladie; les vésicules sont très-abondantes, très-volumineuses, au point que quelques-unes atteignent la grosseur d'une lentille; par son étendue, par ses dimensions, cette miliaire diffère des éruptions analogues qu'on observe dans les autres apyrexies, aussi mon éminent confrère de Rio de Janeiro lui reconnaît-il avec raison une grande valeur diagnostique; malheureusement ce phénomène est loin d'être commun. — Il en est de même de la ROSÉOLE, déjà signalée par Lecomte dans l'épidémie de Cayenne en 1850, par La Roche, observée aussi par Nægeli et par Wucherer, et qui, en revanche, paraît avoir complétement manqué dans l'épidémie de Lisbonne. Cet exanthème, comparable à celui du typhus abdominal, n'a pas de siége déterminé; il occupe souvent la poitrine et les avant-bras.— Plus tardivement, quelquefois pas avant le septième jour, on observe, soit un EXANTHÈME SCARLATINIFORME plus ou moins étendu, soit de l'URTICAIRE. Nægeli qui en a vu plusieurs exemples, en cite un tout à fait remarquable en ce que la partie supérieure du corps était couverte d'une éruption scarlatiniforme, tandis que la partie inférieure était le siége d'une abondante urticaire avec prurit intense; le malade a succombé. — L'HERPÈS est assez fréquent à la fin de la première période; il n'a, du reste, aucune signification pronostique déterminée, et siége le plus souvent aux commissures buccales; il peut cependant avoir une autre localisation; Nægeli l'a vu chez deux adultes occuper, sous forme d'éruption généralisée, les points de bifurcation des nerfs cutanés et des branches du trijumeau. — Les manifestations cutanées n'ont donc point, dans la fièvre jaune, la régularité de forme et la fréquence qu'elles

affectent dans les fièvres typhiques; mais ce n'en serait pas moins une faute que de les passer sous silence dans une étude didactique de la maladie.

Cependant après un apaisement, dont j'ai indiqué déjà le peu de durée, les DOULEURS GASTRIQUES reprennent leur vivacité; elles sont accompagnées d'une sensation de brûlure qui remonte le long de l'œsophage, les nausées apparaissent ou deviennent plus fréquentes, des **vomissements**, le plus souvent pénibles, expulsent des matières aqueuses ou fortement teintées par la bile, puis les matières rejetées sont mêlées de stries noires qui dénotent la présence du sang, et affirment le CARACTÈRE HÉMORRHAGIQUE de la maladie. La quantité de ce dernier est extrêmement variable; parfois les stries noires sont tout juste assez accusées pour démontrer l'hémorrhagie gastrique; ailleurs elles constituent une proportion notable de la matière vomie, qui apparaît alors comme formée de deux parties, une, liquide, ressemblant à une infusion de thé vert, l'autre, solide, formée de poudre ou de flocons noirs qui se précipitent (Dutroulau); dans d'autres cas enfin, la substance noire forme à peu de chose près toute la masse du vomissement, il y a une HÉMATÉMÈSE NOIRE. On ne peut pas conclure de la quantité de sang rejetée par la bouche à l'abondance réelle de la GASTRORRHAGIE; car une portion du sang peut prendre la voie de l'intestin et être rendue par les selles (MELÆNA); et, d'un autre côté, lorsque la dépression du système nerveux a réduit au minimum l'excitabilité réflexe de la muqueuse gastrique, une gastrorrhagie peut avoir lieu sans provoquer le vomissement. Indépendamment de ces cas où le sang épanché dans l'estomac n'est constaté qu'à l'autopsie, il en est d'autres où le vomissement noir fait défaut, parce que l'hémorrhagie génératrice manque elle-même; d'après les observations de Dutroulau, c'est dans les épidémies coïncidant avec la saison fraîche que ce phénomène négatif est le plus fréquent. Même en tenant compte de ces faits, il n'est pas moins vrai que la gastrorrhagie est le plus commun et le plus précoce des symptômes hémorrhagiques. Il est rare que l'*hématémèse* soit *rouge;* cependant elle présente parfois ce caractère, soit que le sang abondamment et soudainement versé dans l'estomac provoque immédiatement l'acte réflexe du vomissement, auquel cas le liquide n'est pas modifié par son séjour dans le ventricule, soit que le suc gastrique, qui est la cause principale des transformations du sang ait cessé d'être sécrété, comme il arrive dans tous les catarrhes gastriques graves. — C'est du quatrième au sixième jour de la maladie que l'hématémèse apparaît le plus ordinairement; elle apporte dans la modalité de l'acte du vomissement un changement des plus remarquables : il était pénible, fatigant, effectué au prix de violents efforts; l'hémorrhagie une fois effectuée, il devient facile, il a lieu pour ainsi dire de lui-même, et dans les cas graves où l'accident se répète, les mouvements du patient dans son lit suffisent pour ramener silencieusement, et presque sans vestige de contraction musculaire l'expulsion

d'une nouvelle quantité de sang. — La fréquence du vomissement noir (je ne dis pas de la gastrorrhagie) est très-variable dans les diverses épidémies; dans les relevés de Blair, qui portent sur 2071 malades, il n'a eu lieu que dans une proportion de 17 pour 100; mais, en général, il est observé chez la moitié des sujets, à condition toutefois qu'on fasse entrer en ligne de compte les cas légers où les matières vomies ne renferment que des traces de sang.

Les matières du vomissement noir ont une réaction fortement acide; elles contiennent du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée, lorsque la sécrétion urinaire est diminuée ou suspendue. Hassall, en 1853, y a constaté la présence de nombreux champignons, et dans l'étude très-complète qu'il en a faite à Lisbonne, en 1856, Alvarenga a observé les éléments que voici : des globules de sang décolorés; — des corps de forme irrégulière, de couleur marron obscur, constitués probablement par la matière verte de la bile combinée avec la matière colorante du sang; — des cellules épithéliales pavimenteuses, accumulées en couches épaisses; — des globules graisseux provenant des ingesta; — parfois des sarcines; — de rares cristaux en aiguilles réunis en hérisson; — des vibrions très-actifs, ou presque morts, d'autant plus nombreux que les vomissements étaient plus anciens. Ces animalcules ont déjà été signalés par Rhees dans l'épidémie de Philadelphie en 1820.

Les voies de l'hémorrhagie sont multiples; le sang rendu par les selles ne provient pas toujours de l'estomac, il résulte souvent aussi d'une *entérorrhagie* véritable, et sa quantité pouvant s'élever jusqu'à mille et même quinze cents grammes par jour, cet accident ajoute beaucoup à la gravité de la gastrorrhagie; en fait, les malades peuvent être rapidement tués par le fait seul de la perte de sang. Les hémorrhagies par le pharynx, par la bouche, par les fosses nasales, sont fréquentes, et d'abondance très-variable; celles du pharynx devancent parfois celles de l'estomac, et frappent le patient d'une terreur qui n'est justifiée que par la confusion qu'il fait entre les deux sources du sang, car ces *hémorrhagies pharyngo-buccales* n'ont pas en général de gravité par elles-mêmes. L'*hématurie* est la plus rare de ces hémorrhagies; les *métrorrhagies*, les *hémorrhagies vaginales* sont bien plus communes, et les femmes atteintes de fièvre jaune voient presque toujours survenir leurs *règles*, quel que soit d'ailleurs l'éloignement de l'époque régulière. L'*avortement* est constant dans les cinq ou six premiers mois de la grossesse; après ce terme, il est très-ordinaire, mais il peut manquer (Nægeli). L'*hémorrhagie oculaire* et *auriculaire* est extrêmement rare, et la quantité en est toujours insignifiante. — Il en est autrement des *hémorrhagies cutanées;* souvent elles précèdent toutes les autres, et se manifestent d'abord soit au niveau des piqûres de sangsues et des scarifications, soit sous forme de larges *plaques ecchymotiques* qui siégent surtout au cou, dans les aisselles, et dans les aines

comme dans la variole hémorrhagique d'emblée; les surfaces dénudées d'épiderme (vésicatoires) peuvent aussi donner lieu à un écoulement sanguin, qu'on observe même parfois dans des régions où l'épiderme est intact, au scrotum, par exemple. Ce sont là les formes les plus précoces de l'hémorrhagie tégumentaire; un peu plus tard, vers le cinquième ou le sixième jour, on peut observer des *taches purpuriques* semblables aux piqûres de moustiques, et des épanchements de sang d'étendue variable dans le tissu cellulaire sous-cutané, et dans les masses musculaires des membres et du tronc. Ces hémorrhagies sont annoncées par une douleur vive, par le gonflement, la couleur ardoisée et le refroidissement de la partie qui en est le siége (Dutroulau); elles peuvent ultérieurement donner lieu à des abcès.

La GENÈSE des hémorrhagies n'est point la même à toutes les époques de la maladie; celles qui sont précoces, qui se manifestent par exemple dès le début de la seconde période, ne peuvent être imputées qu'à l'*altération du sang* et surtout à la *dégénérescence aiguë des capillaires;* c'est-à-dire que les conditions pathogéniques sont les mêmes que dans la diathèse hémorrhagique aiguë en général; pour les hémorrhagies plus tardives, la genèse est plus complexe, car aux conditions précédentes il faut ajouter l'influence non moins puissante des désordres de la fonction hépatique (*cholémie*) et de la sécrétion urinaire (*urémie*). — L'ensemble des phénomènes issus de la diathèse hémorrhagique créée par le poison amaril, est certainement, et à tous égards, un des complexus symptomatiques les plus importants de la fièvre jaune; pourtant il n'a pas la valeur d'un critérium absolu, pas plus au point de vue clinique qu'au point de vue nosologique, car ce groupe de symptômes peut manquer totalement, même dans des cas mortels; c'est là un fait qu'il faut retenir, car il fixe l'importance relative des phénomènes hépatiques (ictériques) et des phénomènes hémorrhagiques en tant que caractères constants et distinctifs de la maladie.

L'**urine** qui présente d'ordinaire dans la première période les caractères communs de l'urine fébrile, peut en différer ainsi que je l'ai dit déjà, par la présence d'une certaine quantité d'albumine; si ce phénomène a manqué durant cette première phase, il apparaît au début de la période de localisation; je doute qu'on puisse rencontrer un seul cas où l'ALBUMINURIE fasse totalement défaut, si l'on procède à sa recherche selon les règles voulues; la quantité d'albumine varie non-seulement chez les divers malades, mais chez le même individu d'un jour à l'autre, et la signification de ce symptôme change du tout au tout, suivant qu'il est précoce ou tardif, suivant que la perte en albumine est médiocre ou considérable, suivant que la proportion demeure sensiblement stationnaire ou qu'elle augmente avec persistance, suivant surtout que le microscope démontre dans l'urine de l'*épithélium* seulement, ou des *cylindres granuleux;*

lorsque ces derniers sont en grande quantité, ils révèlent un danger imminent. — La QUANTITÉ de l'urine peut rester normale durant tout le cours de la maladie, et cela même dans des cas graves; mais le plus souvent elle *diminue* dès la fin de la première période, cette diminution s'accuse durant la seconde, et peut arriver à la suppression complète, à l'*anurie*. On aura soin de ne pas se laisser tromper par le défaut d'excrétion qui peut résulter de l'insensibilité ou de l'akinésie de la vessie; c'est par le cathétérisme qu'il faut chercher la véritable cause de l'arrêt de la miction; dans l'anurie vraie, la vessie est tout à fait vide, ou bien après une suppression de 36 et même de 48 heures, on n'en retire que quelques grammes d'urine. La fréquence de ce redoutable symptôme est très-grande, car dans certaines épidémies il a été observé dans une proportion de 80 pour 100 des cas mortels. L'anurie peut survenir silencieusement, sans aucune manifestation qui attire l'attention vers l'appareil urinaire, de sorte qu'elle pourrait être méconnue si le médecin ne se renseignait directement sur l'état de la diurèse; c'est surtout lorsque l'anurie est tardive qu'elle présente ces allures insidieuses. Lorsqu'au contraire elle est très-précoce, c'est-à-dire lorsqu'une diminution notable de l'urine a déjà lieu dans le second jour de la maladie, il y a souvent une exaspération violente de la rachialgie et des douleurs irradiées vers les membres inférieurs; la pression sur la région des reins devient douloureuse, et chez l'homme la rétraction du testicule vient s'ajouter aux autres phénomènes pour démontrer à la fois l'origine rénale de ces douleurs, et la néphrite qui en est le point de départ. C'est dans les cas où la diurèse tombe au minimum qu'on observe l'accumulation d'urée dans le sang, la présence du carbonate d'ammoniaque dans les matières vomies, et souvent une odeur de l'haleine et de la sueur qui rappelle tout à fait celle de l'urine décomposée (Lallemant, Nægeli). Je l'ai dit déjà, il y a alors URÉMIE dans le sens le plus vrai et le plus complet du mot; l'organisme est imprégné d'urée ou des produits de sa transformation. — La détermination morbide due à l'action du poison amaril sur les reins est donc constante dans son existence, mais elle est variable dans son intensité. La gravité de cette localisation n'est pas toujours parallèle à la gravité de la maladie, en ce sens que l'on voit des cas graves évoluer et tuer sans anurie, sans diminution notable de la diurèse, ne présentant d'autre altération de l'urine qu'une albuminurie légère et transitoire, dont l'absence de cylindres révèle le peu d'importance. Dans d'autres circonstances, au contraire, les désordres de l'uropoïèse deviennent le fait dominant; non-seulement ils créent dans l'organisme l'état d'urémie, mais ils provoquent les phénomènes cliniques caractéristiques de cet état, convulsions, agitation et stupeur, coma. La conclusion se dégage d'elle-même et s'impose : *le trouble de l'uropoïèse est l'une des causes de la modalité grave de la fièvre jaune, mais il n'en est pas la cause unique.*

La **respiration** est régulière, et l'augmentation de fréquence est proportionnelle au degré de la fièvre dans les cas légers et de moyenne intensité; mais dans les cas graves elle est profondément troublée; tantôt elle acquiert une fréquence aussi grande que dans la bronchite capillaire la plus violente, quoique l'examen de la poitrine n'y révèle aucune altération; en raison même de cette fréquence, elle est brève, précipitée, incomplète, et presque stérile pour l'hématose; tantôt, au contraire, elle est pénible, suspirieuse; ailleurs elle présente les arrêts prolongés, et les reprises subites qui caractérisent la respiration dite cérébrale (phénomène de Cheyne-Stokes). Ces diverses anomalies peuvent se combiner ou alterner de diverses manières; elles sont imputables à l'action du sang altéré sur le mésocéphale, elles sont bien certainement d'origine nerveuse, car s'il est un fait avéré et constant, c'est l'absence de localisation bronchopulmonaire dans la fièvre jaune.

Les **symptômes cérébro-spinaux** sont inconstants et divers; le DÉLIRE peut manquer durant tout le cours de la maladie, et cela même dans des cas graves; souvent il n'est exprimé que par des divagations légères, ou quelques idées fixes en dehors desquelles l'intelligence est intacte; dans bon nombre de cas il n'y a que de la stupeur, et une indifférence complète; les malades ont une conception erronée de leur situation, ils sont fébricitants, ils sont jaunes, ils vomissent du sang, ils inspirent en un mot les plus légitimes inquiétudes, et pourtant ils ne montrent aucune préoccupation de leur état, qu'ils affirment être satisfaisant; plus rarement cette erreur, qui est une véritable aberration délirante, se traduit en acte, et le malade, au milieu de ces symptômes graves, quitte son lit, s'habille, et prétend vaquer à ses affaires. Cet étrange contraste entre l'appréciation du patient sur lui-même et la réalité, est rendu plus pénible encore par l'expression du visage qui reflète fidèlement la gravité de la maladie, et porte l'empreinte du découragement le plus profond; qu'on ajoute la teinte jaune de la face, les plaques violacées qui la recouvrent et l'on aura une idée de ce tableau, dont l'impression est parfois accrue par un sourire particulier qu'a signalé Wilson. Cette forme de délire, cet ensemble est vraiment caractéristique, je ne sache pas qu'on le retrouve dans aucune autre maladie. Dans d'autres circonstances le délire est violent, et accompagné de tous les phénomènes qui caractérisent l'ÉTAT ATAXIQUE; ce délire ne peut pas toujours être imputé à l'hyperthermie, car on le voit se développer avec des températures de 38°,5, 38° et même avec une température normale (Nægeli); les localisations et les prédominances morbides ont certainement ici une influence prépondérante. — Pour les mêmes raisons, on observe de très-grandes variétés au sujet des SYMPTOMES CONVULSIFS; ils peuvent faire totalement défaut, ils peuvent être bornés à des *soubresauts de tendons;* ailleurs il y a des *convulsions partielles* de forme tonique, dans d'autres cas enfin on voit éclater

de véritables *accès éclamptiques*. L'analyse pathogénique des symptômes fondamentaux, telle que je l'ai présentée, pouvait faire prévoir ces différences qui sont directement en rapport, elles aussi, avec les modalités organiques de la maladie. Les accès éclamptiques de la seconde et de la troisième période doivent être soigneusement distingués de ceux qu'on observe assez souvent chez les enfants (Nægeli) dès l'invasion de la fièvre, et qui n'ont aucune signification pronostique fâcheuse. — Dans quelques cas signalés par Nægeli, les convulsions présentent la forme clonique, elles sont alors partielles, parfois même bornées à un seul muscle, ou bien elles passent instantanément d'un point à un autre, exactement comme si l'on soumettait ces divers muscles à une excitation électrique rapidement déplacée. Plus rarement on observe la rigidité tétanique des muscles de la nuque avec spasme du pharynx; cette convulsion peut persister durant plusieurs heures. La crampe du diaphragme est plus exceptionnelle encore, elle est presque invariablement le signe d'une mort prochaine.

L'**état des forces** est très-variable; une fièvre jaune à symptômes complets peut parcourir toutes ses périodes sans donner lieu un seul instant à une adynamie notable; la légèreté de l'attaque peut alors être invoquée pour rendre compte de ce fait. Mais l'adynamie manque également dans les cas graves à conception délirante dont j'ai parlé il y a un instant, et en fait c'est principalement chez les malades qui présentent la diathèse hémorrhagique aiguë comme phénomène dominant, qu'on observe le COLLAPSUS vrai. Cet état revêt parfois une forme toute spéciale qui a été signalée par un grand nombre d'observateurs (1). Le patient est affaissé sur lui-même (du moins en apparence); les mouvements respiratoires ne sont pas appréciables; le pouls n'est pas perceptible, non plus que les battements du cœur même à l'auscultation, la peau, froide comme du marbre, est couverte d'une sueur visqueuse, mais la connaissance est parfaite, le malade d'une voix éteinte et entrecoupée peut répondre aux questions qu'on lui adresse, il se plaint d'une chaleur interne qui le brûle, il rejette ses couvertures, et la force musculaire est assez conservée pour qu'il puisse se lever et faire quelques pas; en cette situation la vie peut se prolonger de 24 heures jusqu'à trois jours; Jamieson dit même avoir guéri un malade au moyen de fortes doses de quinine. Dans le cas que Guyon a observé à Lisbonne en 1857, il a constaté avec les phénomènes précédents des battements tumultueux de l'artère cœliaque, semblables à ceux sur lesquels Bertulus a appelé l'attention.

Le GONFLEMENT DES GANGLIONS LYMPHATIQUES est un phénomène inconstant; il manque dans certaines épidémies, il est très-rare dans d'autres, il

(1) AREGULA, — BOBADILLA, — LAFUENTE, — BALLY, — FRANÇOIS, — AUDOUARD, — PARISET, — GILLKREST, — BROWNE, — JAMIESON, — LEWIS, — BASTOS, — GUYON, — MAPPA.

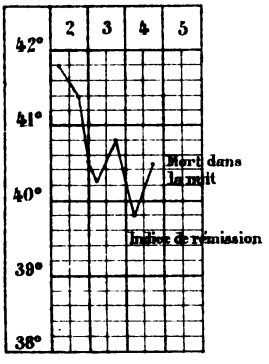
est ailleurs un peu moins exceptionnel ; dans l'épidémie de 1871 à Buenos-Ayres ces adénites (*bubons*) ont été fréquentes, tandis qu'elles n'ont pas été observées jusqu'ici à Rio de Janeiro ; elles occupent principalement les glandes du cou et de l'aisselle, quelquefois celles du coude, très-rarement celles de l'aine ; elles aboutissent à la suppuration, ou bien finissent par disparaître après avoir été longtemps stationnaires. — Ces observations sont de tous points applicables aux PAROTIDITES ; depuis 1849, époque de la réapparition de la fièvre jaune à Rio de Janeiro, le docteur Bonjean, l'un des praticiens les plus occupés de la ville, n'en a vu que quatre exemples, et Nægeli ne les a observées qu'une seule fois ; l'inflammation parotidienne était double comme à l'ordinaire, elle ne se montra qu'après la chute définitive de la fièvre, et elle aboutit en quelques jours à une résolution parfaite. Dans d'autres contrées, dans d'autres épidémies ces manifestations sont plus fréquentes au contraire que les adénites, et elles paraissent avoir pour le pronostic une signification plus favorable que les parotides des autres fièvres infectieuses.

Comme phénomènes plus exceptionnels encore, il convient de signaler le CATARRHE DYSENTÉRIFORME, qui n'a été vu jusqu'ici que dans les cas graves, — la DIPHTHÉRIE PHARYNGÉE, observée par Nægeli dans trois cas mortels dès le troisième jour de la maladie, — les CHARBONS (inflammations gangréneuses de la peau), — la GANGRÈNE des parties génitales et des orteils, — les ULCÉRATIONS du scrotum (Blaer, Cornillac, Corre), — enfin des MYOSITES étendues (Jörg). La rareté de ces accidents permet d'y voir des complications et non pas des symptômes de la maladie ; ils ne sont observés que dans des cas très-graves, pour ne pas dire constamment mortels. Toutefois les lésions du scrotum sont beaucoup plus fréquentes, et n'ont point une signification pronostique aussi funeste.

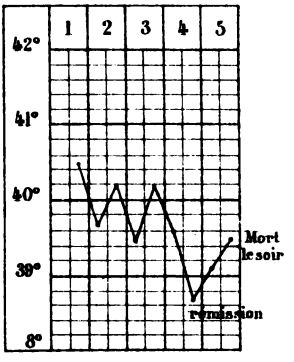
La **fièvre**, je l'ai dit déjà, avec l'insistance que mérite un fait méconnu, *persiste durant toute cette phase :* elle reprend dès le jour de la rémission qui met fin à la première période, le lendemain au plus tard, et si elle ne reproduit pas à nouveau des chiffres thermiques très-élevés, elle se maintient assez loin du maximum physiologique pour qu'on ne puisse un instant douter de sa présence. Les degrés thermiques de cette fièvre sont fort variables, tous les intermédiaires entre 38°,5 et 41°,5 peuvent être observés, et il n'y a pas de rapport constant entre le maximum de cette période et celui de la période initiale ; dans une des courbes de Berquin l'acmé du second jour est de 41°, le maximum de la seconde période ramène 40°,9 ; dans un autre tracé l'acmé initial est de 41° et la reprise ramène au cinquième jour 40°7 ; de même, dans une courbe de Nægeli le summum de l'invasion est de 40°5, et le maximum de la seconde période est de 40°2 ; ici donc il y a une certaine harmonie, un certain rapprochement entre les deux maxima. Mais d'autres tracés démontrent l'absence de ce rapport et justifient ainsi ma proposition : dans un des cas de

Naegeli. (Rio de Janeiro.)

Cas mortel à marche très rapide.

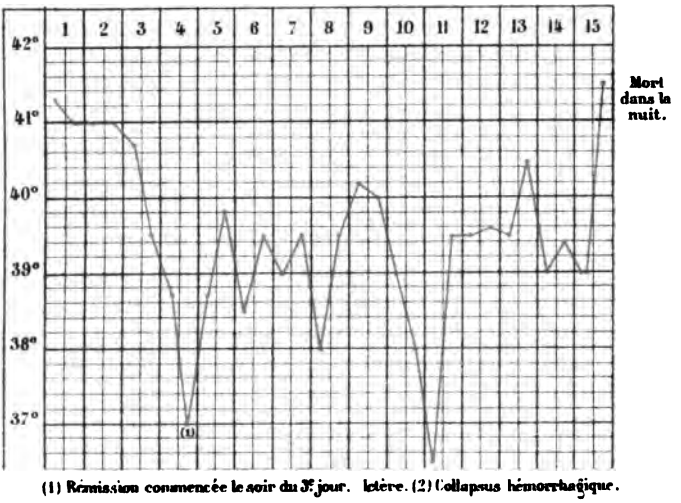


Cas mortel à marche rapide.



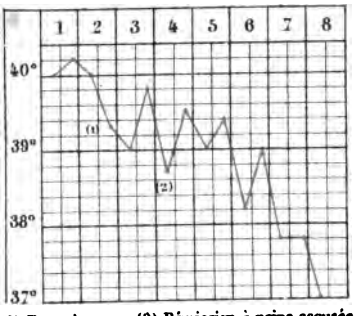
Naegeli. (Rio de Janeiro).

Cas mortel à marche très lente.... Hémorrhagies. Convulsions.



(1) Rémission commencée le soir du 3e jour. letère. (2) Collapsus hémorrhagique.

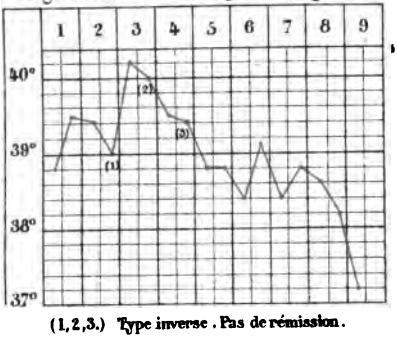
Naegeli. (Rio de Janeiro.) Cas grave à ictère. Guérison.



(1). Type inverse. (2). Rémission à peine accusée.

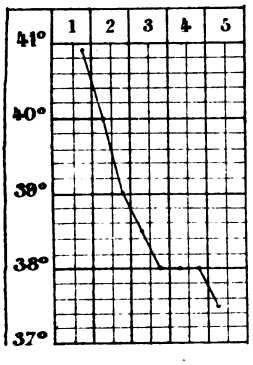
Naegeli. (Rio de Janeiro)

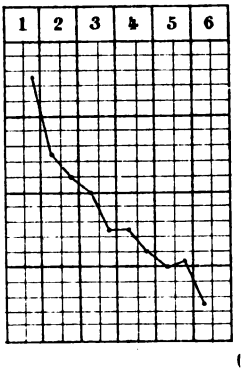
Cas grave irrégulier. Ictère. Hémorrhagies par les gencives. Guérison.

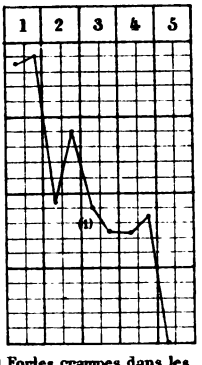


(1,2,3.) Type inverse. Pas de rémission.

Naegeli. (Rio de Janeiro.) Trois cas légers.

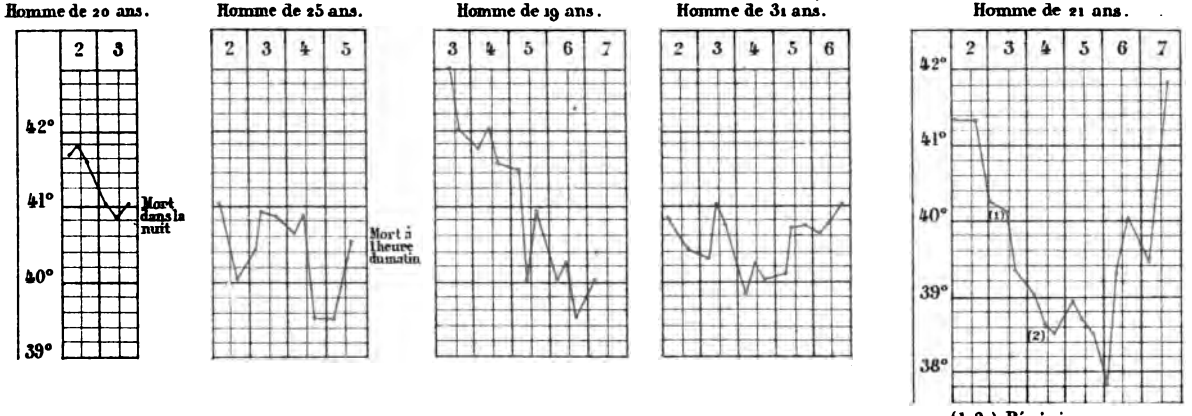






(1) Fortes crampes dans les membres supérieurs.

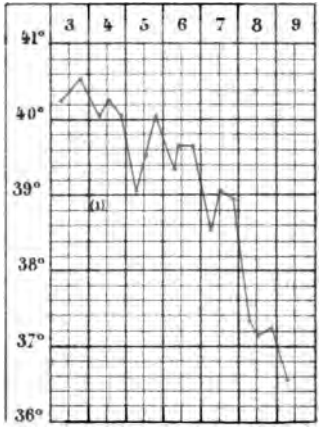
Berquin. (Pointe-à-Pitre.) Cas mortels à marche rapide.



(1, 2.) Rémission.

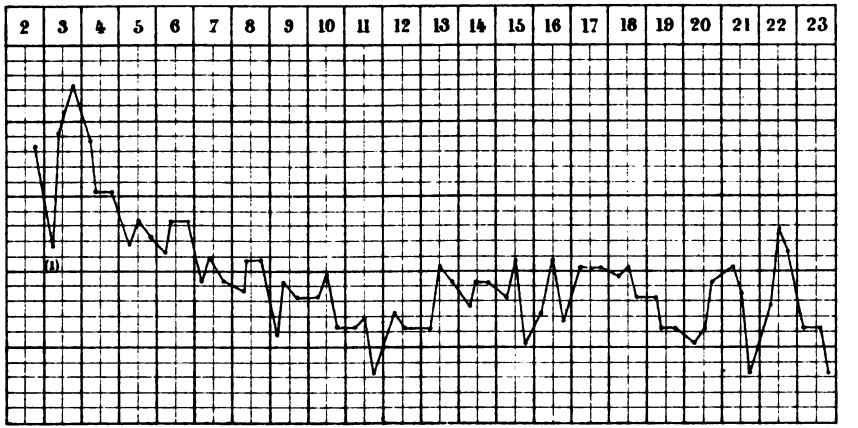
Berquin. (Pointe-à-Pitre.)

Cas de gravité moyenne Guérison.
Homme de 23 ans.



(1) Rémission faible et retardée.

Cas grave à forme prolongée Guérison. — Homme de 24 ans.



(1) Rémission.

Nægeli le maximum de l'invasion est de 40°8, et l'acmé de la période suivante ne dépasse pas 38°8 ; dans un autre cas le chiffre du premier maximum est de 40°5, celui du second est de 38°5 ; dans une des courbes de Berquin, avec un maximum initial de 42°9, je vois l'acmé secondaire borné à 40°9 ; une autre me montre au troisième jour un maximum de 41°5, mais l'ascension secondaire ne ramène que 40°. — C'est là une première raison qui ne permet pas d'attribuer au mouvement fébrile un cycle défini, et d'en exprimer les caractères par un petit nombre de propositions générales. — Une seconde irrégularité plus notable peut-être, c'est que la fièvre dans cette seconde période peut présenter le *type inverse*, c'est-à-dire une température plus élevée le matin que le soir. — En troisième lieu le maximum thermique de la deuxième période peut, par exception il est vrai, dépasser celui de la première. — Ce n'est pas tout ; la rémission initiale est sujette à manquer, bien que l'amélioration subjective du malade soit constante ; — enfin la date et le mode de terminaison de la fièvre n'ont aucune régularité.

Peut-être sera-t-il possible de dégager quelques règles au milieu de ces nombreuses dissemblances, lorsque le nombre des observations complètes sera pour la fièvre jaune aussi considérable que pour les autres pyrexies ; mais pour le moment il est impossible de formuler des règles même approximatives. Trois faits seulement peuvent être affirmés ; ils sont assez réguliers, ceux-là, pour que les cas divergents soient taxés d'exceptions : 1° *maximum thermique très-élevé*, et *très-précoce*, de quelques heures à un jour ; — 2° au troisième ou au quatrième jour, et parfois le soir, *rémission plus ou moins profonde ;* cependant elle n'a jamais ramené le chiffre normal, dans aucune des vingt-trois courbes que j'ai sous les yeux ; — 3° reprise et *persistance de la fièvre* dans tout le cours de la maladie. De ces trois faits, le second est celui qui présente les exceptions les plus nombreuses ; on peut s'en convaincre par l'examen des tracés ci-joints, dont l'étude complétera utilement la description précédente, car les nombreuses divergences du mouvement fébrile y sont clairement saisissables. (Voy. les planches I-IV.)

Il est à peine besoin de faire remarquer que sur les trois caractères réguliers de la fièvre, deux sont d'une réelle importance pour le diagnostic ; savoir la modalité de l'ascension initiale plus considérable et plus rapide que dans aucune autre maladie, la fièvre intermittente exceptée ; et la rémission du troisième ou quatrième jour.

L'irrégularité, ou pour mieux dire la variabilité des allures de la fièvre d'un malade à l'autre, est d'autant plus accusée qu'on est plus éloigné du début. C'est alors, c'est aux approches de la terminaison, quelle qu'elle soit d'ailleurs, qu'on constate les différences les plus tranchées ; c'est tantôt une hyperthermie qui ne le cède que peu ou point à celle de l'invasion ; c'est ailleurs une fièvre à peine indiquée ou même nulle par instants ; c'est chez d'autres un mouvement fébrile modéré et régulier ; c'est enfin une

température sous-normale. Faut-il se contenter d'enregistrer empiriquement toutes ces variétés, en ajoutant qu'elles sont le fait de la gravité variable du mal? Telle n'est point mon opinion. Je rattache les divergences de la fièvre à la diversité des prédominances morbides, et dans une maladie qui évolue tantôt avec l'ensemble de ses déterminations également accusées, tantôt avec prépondérance d'accidents cholémiques, urémiques ou hémorrhagiques, je ne puis m'étonner de voir le mouvement fébrile prendre des allures disparates en rapport avec ces modalités pathologiques, qui exercent sur la calorification des influences toutes différentes. Que l'on observe dorénavant la fièvre jaune à la lueur des principes pathogéniques sur lesquels j'ai basé cette étude, et l'on verra disparaître la confusion et l'incertitude, en même temps qu'on saisira la vérité du rapprochement que j'ai établi entre les phénomènes cliniques et les localisations morbides.

Durée. Terminaisons. — La forme commune et régulière de la fièvre jaune a une durée de six à dix jours. Dans les cas légers, la GUÉRISON peut avoir lieu dès le sixième et même dès le cinquième jour; après les symptômes et la rémission si caractéristiques de la première période, le malade est repris de fièvre, il présente une suffusion ictérique légère ou simplement la suffusion hémaphéique, la fièvre baisse de nouveau et prend fin le plus ordinairement avec une diarrhée ou une sueur critique. — Dans d'autres cas, la terminaison favorable est différée jusqu'au neuvième ou dixième jour; les symptômes ont alors été plus accusés et surtout plus complets, l'ictère assez marqué pour produire le ralentissement du pouls a été dûment observé; avec les caractères spéciaux de l'urine albumineuse, une anurie momentanée a pu exister; un début de diathèse hémorrhagique s'est manifesté par des hémorrhagies pharyngo-buccales ou même par des vomissements sanglants, mais l'hématémèse a été rouge ou marc de café, elle n'a pas pris les caractères du goudron ou du cambouis; la température est restée fébrile sans s'élever aux chiffres excessifs de l'invasion; les symptômes cérébraux n'ont pas été au delà d'un délire tranquille, il n'y a pas eu trace de collapsus, et après une *défervescence qui n'est jamais critique, qui a toujours lieu par lysis*, et qui est souvent, mais non toujours, accompagnée d'une diarrhée ou d'une diaphorèse abondante, le malade arrive à la convalescence. Les nuances symptomatiques peuvent être plus ou moins accusées, mais celles que je viens d'indiquer constituent l'extrême degré compatible avec la guérison; lorsque les phénomènes sont incomplets, c'est l'anurie qui manque le plus souvent, la gastrorrhagie vient ensuite; l'ictère et l'albuminurie sont constants; on ne peut rien dire de précis touchant les exanthèmes, ils sont présents ou absents, cela importe peu; mais quant aux manifestations cutanées de nature hémorrhagique, j'incline à croire qu'elles font toujours défaut dans les cas qui guérissent. Lorsque les cas à terminaison favorable présentent des

symptômes complets, ceux-ci sont à peu près également prononcés, on n'observe guère alors ces prédominances accentuées qui dévoilent si clairement dans les cas plus graves les localisations prépondérantes de la maladie. C'est chez les individus ainsi guéris qu'on observe parfois la persistance de l'ictère durant plusieurs semaines après le début de la convalescence; bien plus, la teinte de l'ictère devient plus foncée au moment de la défervescence; il ne peut alors rester aucun doute sur la genèse de l'ictère, c'est une obstruction catarrhale du canal cholédoque qui est en cause. La guérison est très-fréquemment suivie de la chute des cheveux; d'après Nægeli ce phénomène est constant.

La rémission spéciale du troisième au quatrième jour est constante dans les cas qui guérissent, elle ne manque dans aucun de mes tracés. Il est donc tout à fait inexact de donner à cette accalmie le nom de *mieux de la mort*, puisque la sensation subjective d'amélioration est justifiée chez bon nombre d'individus, sinon immédiatement, du moins par l'issue définitive de la maladie.

Tout en prenant une issue heureuse, la maladie peut se prolonger au delà du terme que je lui ai assigné, et durer jusqu'à 20, 25, et même 32 jours (dans un cas de Nægeli). Il est à peine besoin de dire que ce n'est pas l'évolution propre de la fièvre jaune qui occupe tout ce laps de temps; la défervescence, au lieu d'avoir lieu du septième au douzième jour, peut être différée jusqu'au quinzième et au seizième, mais c'est une complication qui prolonge l'état de maladie jusqu'aux limites que je viens d'indiquer; la dysentérie, les parotidites, les abcès, ganglionnaires ou non, sont des causes fréquentes de cette anomalie; mais dans d'autres cas elle est due à un complexus pathologique tout différent, savoir à un état typhoïde secondaire, de tous points semblable à celui qui caractérise la forme dite typhoïde de la réaction du choléra; dans la fièvre jaune, comme dans le mal indien, la genèse de cet état est complexe, l'insuffisance urinaire et les désordres organiques résultant de l'altération du sang en sont les causes les plus importantes (1). La durée de cette complication est de huit à quatorze jours; ainsi que je l'ai dit, elle n'est pas incompatible avec la guérison, mais cette heureuse terminaison est fort rare.

La MORT peut survenir à un moment quelconque de l'intervalle qui mesure la durée de la forme commune, c'est-à-dire du quatrième au dixième jour; dans la moitié des cas environ, la mort a lieu le quatrième ou le cinquième jour; puis viennent le sixième et le septième; la terminaison est plus rarement différée jusqu'au neuvième ou dixième jour. Quand la mort est prompte, il est de règle que la rémission fébrile de la première période fasse défaut; mais la sensation d'amélioration et de bien-être relatif peut néanmoins être produite, sensation trompeuse pour le coup, qui

(1) Pour plus de détails voyez le chapitre précédent.

mérite alors la qualification expressive de *mieux de la mort*. Malgré la rapidité de la terminaison, les symptômes graves sont d'ordinaire au complet; ictère, hémorrhagies multiples, ecchymoses, anurie, tous les phénomènes se sont accumulés à coups pressés, et le malade succombe dans le collapsus; parfois la mort réelle est plus retardée, mais le patient, plongé dans l'état d'algidité que j'ai précédemment décrit, n'est guère plus qu'un cadavre. Lorsque l'évolution est moins rapide, la rémission spéciale est accusée et par le thermomètre, et par le sentiment du malade; c'est alors aussi qu'on voit surgir dans les symptômes ultimes les variétés que j'ai tant de fois signalées, et que je rattache à la diversité des prédominances morbides; en fait, le malade meurt avec de l'hyperthermie, du délire et des convulsions partielles, tué par ACHOLIE; — il meurt avec une température peu ou point élevée, du coma et des accès éclamptiques, tué par URÉMIE; — il meurt avec une température sous-normale, des pertes de sang considérables, tué par HÉMORRHAGIE.

En résumé, *collapsus précoce* résultant de l'ensemble des manifestations morbides rapidement développées sans localisation prépondérante, — *suppression de la fonction dépuratoire du foie*, — *suppression de la fonction dépuratoire des reins*, — *spoliation sanguine*, telles sont les modalités révélées par l'analyse pathogénique dans la fièvre jaune qui tue. — Lorsque la mort est différée au delà du dixième ou onzième jour elle est le fait d'une complication, et elle reconnaît le plus souvent pour cause l'*état typhoïde*.

Rechutes. Récidives. — La fréquence des rechutes varie beaucoup dans les diverses épidémies, peut-être aussi dans les diverses contrées; ce qui est certain, c'est qu'elles sont données comme rares par la plupart des observateurs, tandis qu'à Rio de Janeiro elles sont relativement communes. Ces rechutes sont de véritables RÉVERSIONS, car elles sont séparées de la première atteinte par un intervalle de pleine convalescence d'une durée de huit à quatorze jours. Il y a là plus d'un point commun avec le typhus abdominal et avec la fièvre à rechutes (*relapsing fever*). La réversion est souvent imputable à un écart de régime, ailleurs elle se développe sans cause saisissable; tantôt elle est beaucoup plus grave que la première attaque, elle ramène l'ictère, les hémorrhagies, tous les symptômes les plus sérieux de la maladie, et se termine par la mort; tantôt au contraire elle est légère, et la température ne dépasse guère 38,2 le matin, 38°,5 ou 38°,6 le soir, presque jamais elle n'atteint 39° (Nægeli). Au Brésil les réversions ne sont guère observées que lorsque la première attaque a été faible; le rapport contraire est exceptionnel, et c'est alors aussi que la rechute est le plus redoutable. Nægeli a perdu de la sorte deux de ses malades qui, quatre semaines auparavant, avaient heureusement subi une première atteinte grave. Le même observateur a noté que les rechutes sont presque constamment accompagnées de névralgies sus-

orbitaires de la plus grande violence. La durée des réversions à issue favorable est de six à huit jours.

En traitant de l'immunité, je me suis expliqué sur les RÉCIDIVES; il importe d'ajouter que la préservation conférée par une première attaque n'est pas aussi absolue que les chiffres précédemment cités pourraient le faire supposer. Ici encore il y a des différences issues de la région, et de l'intensité de l'atteinte antérieure, il y a même des différences nées de la prédisposition individuelle; il est des individus qui, sans changer de résidence, sont pris de fièvre jaune légère à chaque fois qu'une nouvelle épidémie survient (Nægeli). Ce sont des exceptions, soit, mais il faut en tenir compte pour éviter l'erreur des propositions trop absolues.

Formes. — Je reconnais trois formes à la fièvre jaune, savoir la **forme commune** ci-dessus décrite, qui est *légère* ou *grave*, et qui, d'après les prédominances symptomatiques, présente quatre variétés, *régulière*, *cholémique*, *urémique*, *hémorrhagique*; — la forme abortive; — la forme foudroyante.

La **forme abortive** (POLKAFIEBER du Brésil) est bornée à la période de réaction générale; qu'on arrête l'évolution de la fièvre jaune à la rémission du troisième jour, et l'on aura le type parfait de cette forme; non-seulement elle a les mêmes symptômes que la période initiale d'une fièvre jaune complète, mais la violence de ces symptômes est exactement la même; bien plus, c'est dans ces cas-là qu'on observe le plus rapidement les chiffres thermiques les plus élevés. Soudaineté brutale du début, frisson et fièvre intenses, douleur lombaire, angoisse épigastrique, injection des yeux et de la face, agitation pénible, nausées, catarrhe gastro-intestinal, tout y est, je puis m'en porter garant; mais la rémission qui est rarement différée au delà du matin du troisième jour, est accompagnée d'une diaphorèse surprenante par son abondance, moins fréquemment d'une diarrhée bilieuse; avec ces phénomènes véritablement critiques, tout est fini, le malade ne conserve que de la fatigue, et deux ou trois jours plus tard il est rendu à la plénitude de la santé. Les caractères vraiment pathognomoniques de ces symptômes à évolution rapide, et l'observation thermométrique ne permettent pas le moindre doute dans l'interprétation de ces faits; ce sont sans contestation possible des FIÈVRES JAUNES ARRÊTÉES A LA PÉRIODE DE RÉACTION GÉNÉRALE, TOUTE LOCALISATION FAIT DÉFAUT. Cette forme ne confère pas une immunité aussi durable que la maladie à évolution complète; cependant la préservation ainsi obtenue s'étend d'ordinaire à toute la durée de l'épidémie régnante.

La **forme foudroyante** est définie par son nom même; l'hyperthermie est excessive, à peine y a-t-il un indice de rémission matinale, déjà au bout de 36 heures il y a de l'ictère, des vomissements noirs, souvent de larges plaques ecchymotiques au cou et dans les aisselles, et le malade succombe, soit avec une température maximum, soit avec un refroidissement

subit; la mort a lieu du troisième au cinquième jour; lorsqu'elle est différée jusqu'à ce dernier terme, on n'observe pas la rémission caractéristique qui marque la fin de la première période, même dans les cas mortels de la forme commune.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

A une époque où l'on ignorait les caractères thermiques de la première période de la fièvre jaune, on a pu insister, avec raison, sur le diagnostic différentiel de cette maladie et du CATARRHE GASTRO-DUODÉNAL AIGU, léger ou grave (*fièvre gastrique bilieuse*); cette obligation n'en est plus une aujourd'hui; l'élévation très-rapide et très-forte de la température, dès le premier jour de la fièvre amaril, est une caractéristique suffisante, dont la valeur est d'ailleurs corroborée par la brusquerie du début, par la rachialgie, par l'anxiété épigastrique, par l'injection de la face et des yeux, tous phénomènes étrangers aux états gastro-intestinaux, de quelque nom qu'on veuille les qualifier.

En revanche, les indications du thermomètre sont, au début, frappées de stérilité, s'il s'agit de distinguer l'invasion de la fièvre jaune, d'un accès de FIÈVRE INTERMITTENTE LÉGITIME; l'ascension thermique est rapide et élevée dans les deux cas, et le frisson peut être également violent et prolongé; mais la courbature de la fièvre palustre franche n'a rien de commun avec les douleurs lombaires et épigastriques de la fièvre jaune; la première n'a pas le masque facial caractéristique, la persistance du maximum fébrile y est moins prolongée, car la sueur qui finit l'accès, ramène la température normale; la tuméfaction de la rate est constante et précoce, elle est nulle ou tardive dans le typhus amaril, qui a par contre l'érythème du scrotum; enfin, l'on tiendra compte des conditions pathologiques et épidémiques inhérentes à la localité. On aura soin de ne pas considérer comme un signe distinctif suffisant des sueurs survenant dès le premier ou le second jour; car, si chez bon nombre de malades, la fièvre jaune ne présente de diaphorèse qu'au troisième jour, au moment de la rémission, il faut reconnaître que dans d'autres cas, et ce ne sont pas les moins graves, elle est accompagnée, dès son début, et à intervalles variables, de sueurs plus ou moins abondantes, qui pourraient facilement tromper si l'on n'était prévenu du fait. Ultérieurement, les symptômes sont assez divergents pour qu'il n'y ait plus de confusion possible; les caractères de l'urine occupent une large place dans cette appréciation diagnostique. — Dans les régions à impaludisme, l'évolution normale de la fièvre jaune peut être altérée par l'influence de la constitution médicale régnante, mais ces modifications ne portent que sur le symptôme fièvre, et sur l'état de la

rate; les phénomènes fondamentaux et vraiment caractéristiques de la maladie n'en sont point affectés.

La FIÈVRE BILIEUSE HÉMATURIQUE (mélanurique) est une manifestation tardive de l'impaludisme; observée au Sénégal et sur quelques autres points des régions tropicales elle ne frappe que des individus indigènes, ou des Européens acclimatés qui ont souffert à plusieurs reprises des formes plus ordinaires de la malaria; elle est précédée d'accès intermittents plus ou moins nombreux qui manquent à la fièvre jaune, elle n'a donc pas le début violent et soudain de cette dernière, pas plus qu'elle n'en a la rachialgie, l'anxiété gastrique et le facies; il y a, dès l'invasion, des vomissements très-copieux de matières bilieuses, l'ictère y est très-précoce et constant, la rate est tuméfiée ainsi que le foie, l'hémorrhagie a lieu exclusivement par les voies urinaires qui n'en sont presque jamais le siége dans la fièvre amaril; les récidives sont fréquentes et nombreuses, la transmissibilité est nulle, enfin la maladie est justiciable du sulfate de quinine qui n'a aucune prise sur la fièvre jaune.

La TYPHOÏDE BILIEUSE (Griesinger, Lange) présente d'étroites analogies avec la fièvre jaune; fièvre intense, céphalalgie frontale, injection oculaire, plus tard ictère, phénomènes typhoïdes et urémiques, souvent de la gastrorrhagie et d'autres hémorrhagies, voilà les symptômes principaux. Je n'y puis saisir comme signes différentiels que la lenteur du début et de l'ascension thermique, et la constance du gonflement de la rate. Le diagnostic au surplus est puissamment aidé par la distribution géographique de la maladie qui n'est pas du tout celle de la fièvre jaune, et par l'étiologie, la typhoïde bilieuse étant une des formes graves de la malaria. — Les mêmes remarques sont applicables à la FIÈVRE RÉCURRENTE (*relapsing fever*).

L'HÉPATITE PARENCHYMATEUSE AIGUË (*atrophie jaune aiguë, ictère grave*) reproduit dans la période d'état la variété cholémique de la fièvre jaune, et il faut bien qu'il en soit ainsi puisque la modalité pathogénique est la même dans les deux cas. A ce moment-là, la similitude clinique est assez complète pour ne pas permettre un diagnostic différentiel basé sur les symptômes; mais ce n'en est pas moins une faute grave que d'avoir assimilé ces faits à une fièvre jaune sporadique; il a fallu oublier pour cela que la fièvre jaune n'est jamais que le produit de l'endémie ou de l'importation, et que le critérium diagnostique refusé par les phénomènes morbides est fourni avec une imposante clarté par les données étiologiques. Quant à la première période des deux maladies, elle ne permet aucune confusion, car l'hépatite par son début moins rapide, par ses caractères thermiques initiaux, par les douleurs, par la précocité de l'ictère enfin, s'affirme nettement à cette époque comme une maladie locale, et l'on y chercherait en vain le masque et l'injection tégumentaire, de même que la rachialgie, l'anxiété épigastrique et les irradiations dans

les membres. L'étiologie d'ailleurs rend toute incertitude impossible.

Le **pronostic** de la fièvre jaune ne peut être exprimé par une formule univoque. Si pour la FORME ABORTIVE tout est fini quand on a dit qu'elle guérit toujours, si l'issue de la FORME FOUDROYANTE est invariablement la mort, la FORME COMMUNE en revanche ne se prête à aucune proposition synthétique; elle comprend des cas légers et des cas graves fort éloignés les uns des autres au point de vue du péril, elle subit en outre l'influence éminemment variable du caractère épidémique, qui est plus ou moins sévère selon les lieux, les années et les saisons, aussi les chiffres qui traduisent la mortalité moyenne sont-ils extrêmement divergents. C'est à peine s'ils sont comparables même pour une région et pour une période déterminées, puisque les observateurs n'ont pas toujours indiqué quelle a été leur méthode de statistique en ce qui concerne les cas abortifs et les cas légers; or c'est précisément par la proportion relative des cas légers et des cas graves que les épidémies diffèrent le plus les unes des autres; aussi est-ce à titre de simple renseignement que je consigne ici les chiffres de 15 pour cent et 75 pour cent qui expriment la mortalité minimum et la mortalité maximum, et le rapport de 35 pour cent qui traduit la mortalité moyenne de la maladie. Au point de vue pratique les propositions suivantes ont plus d'intérêt peut-être que les chiffres précédents; pour les *cas légers* de la forme commune, le pronostic est aussi constamment favorable que pour la forme abortive; pour les *cas graves* la mortalité est comprise entre le tiers et la moitié des cas.

J'ai indiqué dans ma description générale la signification pronostique des principaux symptômes. Je reviens sur quelques points. L'ICTÈRE n'est point par lui-même un signe absolument fâcheux; pour le juger il faut prendre en considération la date de son apparition, il est d'autant plus sérieux qu'il est plus précoce; son intensité, qui est en raison directe de sa gravité; enfin et avant tout son origine, car il n'y a aucun rapport au point de vue pronostique entre l'ictère catarrhal et l'ictère de l'acholie. — Le VOMISSEMENT DE SANG est lui aussi beaucoup plus grave lorsqu'il est précoce; survient-il avec l'ictère dès le deuxième ou même dès le troisième jour, la mort est certaine. Mais c'est une erreur de considérer l'hématémèse de la seconde période comme un signe constamment funeste; il faut tenir compte de la quantité du sang et de son aspect; s'il est peu abondant, le vomissement rouge ou marc de café est compatible avec la guérison, mais l'hématémèse qui ramène des matières comparables à du goudron ne laisse place à aucune espérance. — Il en est de même des manifestations hémorrhagiques à la peau, surtout si elles apparaissent de très-bonne heure; des ecchymoses dans les quarante-huit premières heures, comme Nægeli les a plusieurs fois observées, annoncent une mort prochaine. — Même situation pour l'ALBUMINURIE; par elle-même elle

ne dit rien au pronostic, elle n'acquiert une signification grave que si elle est précoce, abondante, et accompagnée de cylindres; le symptôme ANURIE est bien autrement important, de sorte que c'est avec la quantité bien plus qu'avec la qualité de l'urine que le pronostic doit compter. Bien qu'une réduction de la diurèse à 100 ou 150 grammes par jour, et à fortiori une anurie complète, soient au nombre des phénomènes les plus redoutables, ils ne sont pas sans appel; des malades guérissent après avoir présenté pendant trente-six ou quarante-huit heures une suppression complète ou presque complète de la sécrétion urinaire; le fait est pourtant rare. — Les TROUBLES NERVEUX doivent être appréciés non pas tant d'après leur intensité que d'après le moment de leur apparition; un délire violent, des convulsions, même à forme éclamptique, n'ont pas au moment de l'invasion la même signification fâcheuse que dans la période de localisation; dans le premier cas ils sont imputables au mode réactionnel ou à l'âge des malades, dans le second, ils expriment l'empoisonnement secondaire résultant de l'acholie ou de l'urémie, ou l'anémie cérébrale profonde issue de l'abondance des hémorrhagies. — L'agitation, la fréquence de la RESPIRATION sont sans valeur déterminée durant la période de réaction générale, mais dans la période de localisation, la respiration anxieuse et fréquente, et la respiration à type cérébral sont des symptômes très-fâcheux. Il en est de même de la faiblesse vraie du POULS par *asthénie cardiaque.*

Dans l'invasion une TEMPÉRATURE très-élevée de 40° à 41° n'implique point un pronostic grave; ces chiffres ne sont point rares dans les cas légers et même dans les formes abortives. Mais l'absence de rémission au troisième ou au quatrième jour est un signe des plus graves; il annonce souvent la forme foudroyante et à tout le moins un cas des plus sérieux; je ne connais pas d'exemple de guérison lorsque la température se maintient uniformément aux chiffres élevés du début. Avec une rémission régulière, une recrudescence qui, dans la seconde période, ramène une hyperthermie aussi forte ou plus forte que celle de l'invasion, est un signe funeste. Le pronostic est tout aussi sévère lorsque la température tombe subitement à la normale ou au-dessous, sans que cette chute coïncide avec une amélioration réelle dans l'état du malade; on observe alors un refroidissement considérable de la peau, des sueurs visqueuses, de la CYANOSE, et l'abaissement du thermomètre n'est que le signe d'un collapsus mortel.

TRAITEMENT (1).

Les mesures de prophylaxie générale ressortent de l'étiologie; et quant aux prescriptions quarantenaires, je n'ai rien à ajouter aux observations

(1) VALENTIN, *Sur quelques points de pratique dans le traitement de la f. jaune (Journ. gén. de méd.*, XXII, XXVI. — LOEFFLER, *Hufeland's und Himly Journ. d. prakt. Heilk.*,

que j'ai présentées à propos du choléra; il faut proportionner la durée de la séquestration quarantenaire à la longueur maximum de l'incubation de la maladie, en tenant compte de cette particularité qui lui est propre, savoir que la transmissibilité par les navires et par les effets ou marchandises est plus persistante que la transmissibilité par les personnes.

Quant au traitement proprement dit, je ne vois aucune raison pour m'écarter des principes qui ont inspiré mon traitement du typhus abdominal (voyez plus loin); caractère infectieux, hyperthermie, adynamie et collapsus, voilà les traits communs de ces deux maladies; or ce sont aussi les sources principales des indications thérapeutiques, et les moyens de les remplir doivent naturellement refléter cette analogie. En raison de l'évolution plus rapide de la fièvre jaune, l'intervention doit être plus prompte et plus énergique, voilà une première différence; une autre est imposée, selon moi, par la diaphorèse qui, dans les cas abortifs, accompagne la rémission du troisième (ou quatrième) jour; cet exemple donné par la nature doit être utilisé, d'autant plus que ce mouvement critique est observé non-seulement dans les formes abortives, mais bien souvent aussi dans les cas légers de la forme commune.

En fait, je recommande le traitement que voici. S'il y a des PRODROMES, et que le catarrhe gastrique avec nausées et envies de vomir soit le fait dominant de cette phase, l'indication d'un *vomitif* est positive, il faut administrer l'ipéca seul sans addition d'émétique; si les phénomènes gastriques sont moins accusés, on se bornera à donner un *purgatif salin;* je laisse entièrement de côté l'huile de ricin et le calomel.

Dans les cas beaucoup plus nombreux, où la maladie éclate avec cette soudaineté brutale sur laquelle j'ai tant insisté, on peut également prescrire selon les circonstances soit un ipéca, soit un laxatif destiné à amener l'évacuation complète de l'intestin, mais je n'admets cette intervention que durant le premier jour ou au début du second; à la fin de ce jour-là, et à plus forte raison au commencement du troisième, je craindrais de gêner par cette perturbation intempestive une opération spontanée qui peut être critique, et je ne reconnais comme indiqués que les moyens qui peuvent, sans nuire d'ailleurs, concourir à la diaphorèse salutaire; *boissons chaudes* en abondance, quelques prises de *poudre de Dover;* si l'agitation est extrême, des *applications de chloroforme* sur la région lombaire, au besoin une *injection de morphine* si la rachialgie est des plus pénibles, voilà les limites

1810. — LAIRD, *Practical obs. on Yellow fever and its treatment with Spirits of Turpentine* (*The Lancet*, 1853). — MOREHEAD, *On the treatment of Yellow fever in Antigua* (*Med. Times and Gaz.*, 1854). — LAIRD, *Turpentine* (*Eodem loco*, 1855). — COPLAND, *Même sujet* (*Eodem loco*). — AMIC, CHAPUIS, *Loc. cit.*

FIDDES, *New method of treating Yellow fever* (*New-York med. Rec.*, 1867). — MILLER, *On the treatment of remittent and yellow fever* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1867).

que j'assigne à l'action thérapeutique dans les cas qui s'annoncent comme légers, et dans ceux aussi qui, bien qu'un peu plus sérieux dès le début, ne paraissent pas cependant appartenir au groupe funeste où toute rémission fait défaut à la fin de la période d'invasion. Dans les cas de ce genre, la conduite à tenir est autre : on sait qu'on n'a rien à attendre d'une rémission qui va probablement manquer, que par suite il ne peut être question de diaphorèse salutaire au troisième ou au quatrième jour, et l'indication principale doit être cherchée uniquement dans l'HYPERTHERMIE qui est, par elle-même, par elle seule, une cause de danger; les *lotions froides* avec le vinaigre aromatique ou non, et les *bains froids* au nombre de deux par jour au minimum, deviennent la base du traitement; l'expérience ayant appris que c'est dans ce cas aussi que les hémorrhagies gastriques sont les plus constantes et les plus abondantes, il est sage de ne pas les attendre, et de chercher à les prévenir ou à les modérer par l'*ingestion* répétée de boissons glacées, ou mieux de *fragments de glace* dont on seconde les effets par des *applications permanentes de glace* sur la région épigastrique. — Cette médication doit être également appliquée aux cas légers, dès qu'on a constaté que la rémission n'est pas définitive, et qu'elle est suivie d'une reprise de la fièvre; à dater de ce moment en effet toute chance de diaphorèse critique est évanouie, et les indications deviennent semblables. On donne en même temps des boissons acidules, des citrons et surtout du *vin*, qui est le meilleur moyen de prévenir l'adynamie et le collapsus; pour la fièvre jaune dépaysée en dehors des régions tropicales, je n'hésiterais pas à donner l'*alcool* comme dans les fièvres typhiques. Les malades ne doivent pas être laissés à la diète absolue; outre le vin et les boissons toniques, il faut leur donner des bouillons froids, et surtout du *lait en aussi grande quantité que possible* afin de maintenir la diurèse. Cette méthode de traitement n'a pas seulement pour elle les indications théoriques déduites de l'analyse pathogénique de la maladie, elle a en sa faveur des résultats pratiques extrêmement satisfaisants; la différence du traitement initial dans les cas légers et dans les graves, et le précepte relatif au lait, me sont tout à fait personnels; mais, ces deux points réservés, la méthode précédente est celle que Nægeli a adoptée à Rio de Janeiro, et même dans l'épidémie la plus meurtrière, celle de 1872-73, il n'a pas perdu plus de 15 pour 100 de ses malades. — Je n'ai rien dit du sulfate de quinine, et pour cause; tous les médecins en effet qui ont étudié la maladie au moyen du thermomètre, ont pu se convaincre que ce médicament, même à hautes doses, un gramme et demi à deux grammes par jour, est impuissant à modérer le processus fébrile; il n'y a donc plus pour lui d'indication rationnelle.

La convalescence doit être l'objet d'une surveillance attentive, surtout en ce qui concerne l'alimentation; car dans la fièvre jaune, comme dans l'iléo-typhus, les fautes de régime sont la cause la plus fréquente des réversions.

POISONS MORBIDES HUMAINS.

CHAPITRE VII.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.

La non-identité du typhus exanthématique (1) et de la fièvre typhoïde est depuis nombre d'années définitivement établie; ce serait méconnaître

(1) Synonymie : *typhus de Hongrie, — fièvre épidémique, — typhus pétéchial, — typhus tacheté, — typhus fever, — typhus d'Irlande, — typhus des camps, des prisons, des navires, des lazarets, — typhus nerveux.*

JACQUES DESPARTS, *Comment. ad Avicenna. Tract.* IV (Epidémie de Tournay en 1450). — FRACASTOR, *Op. omnia. De morbis contagiosis.* Venet., 1555. — DE CARMONA, *Tractatus de peste et febribus cum punctulis, vulgo Tavardillo.* Sevilla, 1581. — COYTARUS, *De febre purpura epidemica.* Lut. 1578. — WITTICHIUS, *De febre epidemica maligna petechiali.* Lipsiæ, 1592. — ESPICHT, *Bericht von den Fleckfiebern.* Botzen, 1598. — PANSA, *Von den giftigen Fiebern welche malignæ genannt werden.* Leipzig, 1618. — MORELLI, *De febre purpurata epidemica et pestilente.* Lugd., 1641. — GROSSIS, *An morbi qui in Italia et præsertim in Gallia cisalpina hoc anno vagantur, sub nomine pestis, an vero inter febres pestilentiales numerari debeant.* Venet., 1691. — CLEMENTINI, *Op. omnia.* Basileæ, 1695.

CONRADINI, *Febris hungarica.* Augsb., 1574. — OBERNDORF, *Bericht von der Natur und Ursache der ungarischen Krankheit.* Francof., 1607. — BURGGRAV, *Von der ungarischen Hauptschwachheit.* Frankfurt, 1627. — DANKWERTH, *De lue hungarica cognoscenda et curanda.* Basileæ, 1633. — LANGE, *De morbo castrensi hungarico.* Lipsiæ, 1649. — GRABEN, *Vom Fleckfieber, von der ungarischen Krankheit.* Leipzig, 1664. — PETRUS AD HARTENFELS, *De febre militari seu morbo hungarico.* Erfurt, 1665. — MAJOR. *De febre maligna kiloniensi.* Kil., 1665. — MELCHIOR, *De morbo castrensi.* Giessen, 1675. — WILLIS, *De morbis castrensibus internis.* Hafniæ, 1676. — CARMONA, *De Daniæ epidemiis.* Helmstadt, 1679. — MORLEY, *De morbo epidemico obs.* London, 1686. — MOREAU, *Traité de la véritable connaissance des fièvres continues, pourprées et continuelles,* Dijon, 1683. — DONKER, *Idea febris petechialis seu tractatus de morbo puncticulari.*

les faits acquis, abandonner ou ignorer le bénéfice des progrès réalisés que de reprendre incessamment au même point les mêmes discussions, et prétendre élucider à nouveau une question désormais complétement réso-

Lugd. Bat., 1686. — PANTHÉON, *Réflexions sur l'état présent des maladies qui règnent dans la ville de Lyon*. Lyon, 1695. — WEDELIUS, *De febre maligna*. Ien., 1696.

MONICHEN, *De febre maligna pestilenti*. Hafniæ, 1700. — EYSEL, *De febre petechiali*. Erf., 1700. — *Medicinisches Consilium und Bedenken über die in lieblicher Stadt Freyburg im Breyssgau, sowohl unter deren Burgeren, als der Guarnizon zu regieren angefangene hitzige Fleckenfieber*. Freyburg im Breyssgau, 1710. — HAHN, *Comment. febrium continuarum quæ anno 1729 Uratislaviæ grassatæ sunt*. Uratislaviæ, 1731. — FABRICIUS, *Diss. obs. quædam circa constitutionem epidemicam anni 1750 adnotatam*. Helmst., 1751. — GLASSER, *Von der Fleckfieberseuche*. Hildburg-Hausen, 1758. — HASENŒRHL, *Hist. med. morbi epidemici*, etc. Vindob., 1760. — STRACK, *Obs. med. de morbo cum petechiis*. Karlsruhæ, 1766. — BUCHOLZ, *Nachricht von dem jetzt herrschenden Fleck- und Frieselfieber*. Weimar, 1773. — FOURNIER, *Obs. sur les f. putrides malignes*. Dijon, 1775. — LEPECQ DE LA CLOTURE, *Obs. sur les maladies épid*. Paris, 1776. — PRINGLE, *Diseases of the army*. London, 1777. — PRATOLONGO, *Delle febbri che si dicono putride*, etc. Genova, 1787. — CHAMBON DE MONTAUX, *Traité de la fièvre maligne simple*. Paris, 1787. — LIND, *Essay on the most effectual means of preserving the health of seamen in the R. navy*. London, 1774. — CAMPBELL, *Medical obs. on the typhus*. Lancaster, 1785. — RENWICK, *Inquiry into the nature and causes of sickness in ships of war*. London, 1792. — SMYTH, *On the jail-distemper*. London, 1795. — J. FRANK, *Beschreibung des Nervenfiebers*, etc. Ulm, 1798.—RATIN, *Instruction sur la maladie la plus commune dans les légions de la république française*. Paris, 1798.— LIPSCOM, *Essay on the nature and treatment of a putrid malignant fever which prevailed at Warwick*. London, 1799.

FODÉRÉ, *Hist. de la fièvre épid. de Nice de 1799 à 1800*. Paris, 1800. — TROUSSET, *Hist. de la f. qui a régné à Grenoble en 1800*. Grenoble, 1800. — MARQUIS, *Diss. sur les maladies pendant et après le siége de Toulon*. Paris, 1803. — HARLESS, *Neue Untersuchungen über das Fieber überhaupt, und die Typhusfieber insbesondere*. Leipzig, 1804. — HILDENBRAND, *Ueber den ansteckenden Typhus*. Wien, 1810-1815. — GEOFFROY et NYSTEN, *Obs. sur l'épidémie des prisonniers espagnols* (*Ann. Soc. méd. de Montpellier*, XIX, 1809). — MASDEVAL, *Relation des épidémies qui ont régné dans la Catalogne*. Marseille, 1809. — RUETTE, *Obs. cliniques sur une maladie qui a régné à l'hospice du Nord*. Paris, 1811. — MASSUYER, *Obs. faites à l'hôpital milit. de Strasbourg*. Paris, 1811. — KOLBANY, *Bemerkungen über den ansteckenden Typhus*, etc. Presburg, 1811.— WEDEMEYER, *De febre petechiali*. Göttingen, 1812. — HARTMANN, *Theorie des ansteckenden Typhus*. Wien, 1812. — MARCUS, *Ueber den jetzt herrschenden Typhus*. Bamberg, 1813. — RASORI, *Storia della febbre petechiali di Genova*. Milano, 1813. — BISCHOFF, *Beobacht. über den ansteckenden Typhus*. Prag, 1814. — ACKERMANN, *Von der Natur des ansteckenden Typhus*, etc. Heidelberg, 1814. — HUFELAND, *Ueber die Kriegspest älterer und neuerer Zeit*. Berlin, 1814. — HORN, *Erfahrungen über Heilung des ansteckenden Nerven-und Lazarethfiebers*, etc. Berlin, 1814. — EISENOHR, *Ueber die Natur und Behandlung des epidemischen und contagiösen Nervenfiebers*, etc. Karlsruhe, 1814. — WEBER, *Bemerkungen über die in Kiel herrschenden Krankheiten, besonders den Typhus*. Kiel, 1814. — MÜTZENBRECHER, *Vorläufige Nachricht von den jetzt herrschenden*

lue. Étant admis que ces deux maladies, par cela même qu'elles appartiennent à un même GENRE, ont en commun une fièvre continue, une stupeur (τοφος) plus ou moins précoce, il est difficile de ne pas être frappé du

Krankheiten dieser Stadt. Altona, 1814. — WEDEMEYER, *Erkenntniss und Behandlung des Typhus.* Halberstadt, 1814. — BECKER, *Ueber die Erkenntniss und Heilung des Petechialfiebers.* Göttingen, 1814. — WACKER, *Ueber den Typhus und die herrschenden Krankheiten.* Dillingen, 1815. — WOLFF, KOPP, *Hufeland's Journal,* 1814. — THILENIUS, HIMLY, *Eodem loco,* 1815. — MENDE, *Eodem loco,* 1818.

BUCHANAN, *Treatise upon the typhus fever.* Baltimore, 1738. — GAMAGE, *Some account of the fever which existed in Boston,* etc. Boston, 1818. — SMITH, *A practical essay on typhus fever.* New-York, 1824.

CALLANAN, *On the pathology and treatment of typhus fever.* Cork, 1817. — PERCIVAL, *Dublin hosp. reports and communic.,* 1817. — BATEMAN, *Succinct account of the contagious fever of this country.* London, 1818. — JACKSON, *A sketch of the history of contagious fever.* London, 1819. — HAVILAND, HARRISON, *Fièvre de Cambridge (Med. Trans.* V). — PERCIVAL, *Pract. obs. on the treatment, pathology and prevention of typhus fever.* London, 1819. — ARMSTRONG, *A practical illustration of typhus fever.* London, 1819. — CHEYNE, *Report of the Hardwick fever Hosp. (Dublin hosp. Rep.,* 1818). — GRAHAM, *Pract. obs. on continued fever,* etc. Glasgow, 1818. — DUNCAN, *Reports of the practice in the clinical wards of the R. Infirmary of Edinburgh.* Edinburgh and London, 1818. — STOCKER, BLACK, *Trans. of the association of the Queen's college of physicians in Ireland,* II; 1818. — GRATTAN, *Med. report of the fever hosp.* etc. Dublin, 1819. — CRAMPTON, *Même sujet.* Dublin, 1819. — HARTY, *An historical Sketch of the causes, progress, etc. of the contagious fever epidemic in Ireland.* Dublin, 1820. — ROGAN, *Obs. on the condition of the middle and lower classes in the North of England, as it tends to promote the diffusion of contagious fever,* etc. London, 1820. — PRICHARD, *History of the epid. fever which prevailed in Bristol,* etc. London, 1820.

MUIR, *Hist. of a Fever in the suburbs of Paisley in* 1811 (*Edinb. med. and surg. Journ.,* 1812). — LARREY, *Mém. de chir. milit.* Paris, 1812. — WAWRUCH, *Tentamen inaugurale sistens antiquitates Typhi contagiosi.* Viennæ, 1812. — RICHTER, *Beschreibung der Epidemie in Torgau.* Berlin, 1814. — REUSS, *Das Fleckenfieber.* Nürnberg, 1814. — LAPILLE, *Essai sur quelques points de médecine relatifs au typhus.* Paris, 1814. — PELLERIN, *Sur le typhus,* thèse de Paris, 1814. — ARDY, *Sur le typhus contagieux,* thèse de Paris, 1815. — LAURENT, *Même sujet,* thèse de Paris, 1815. — MAGNIN, *Même sujet,* thèse de Montpellier, 1814. — FAUVERGE, *Recueil de la Soc. de méd.,* LXX. — HAYGARTH, *Of Fever hospital in Dublin,* printed by the Soc. for bettering the condition of poor in Ireland. Dublin, 1815. — STOKES, *Treatise on fever.* London, 1815. — HERNANDEZ, *Essai sur le typhus.* Paris, 1816. — YULE, *On the Cure and Prevention of the contagious Fever,* etc. Edinburgh, 1818. — EDMONSTONE, *Outbreak of fever at Newcastle (Edinb. med. and surg. Journ.,* 1818). — KIDD, *Typhus in Ireland (Eodem loco).* — DICKSON, *On the prevalence of fever.* Bristol, 1819. — BARNES, *Fever at Newcastle in* 1817-19 (*Edinb. med. and surg. Journ.,* 1819). — PALLONI, *Sul morbo petecchiale dell'anno* 1817. Livorno, 1819. — ROSSI, *Sul tifo contagioso.* Vicenza, 1819. — OTTAVIANI, *Cenni sulla febbre petecchiale di Roma dell'anno* 1817. Roma, 1818. — BUFFA, *Fatti ed osserv. sulla febbre epidem. che ha regnato in Ovada nel* 1817. Firenze, 1819. — GALLI,

intéressant, mais non point nécessaire. — Frappés de l'importance et de la précocité des éruptions cutanées qui ont valu à ce typhus la qualification fort juste d'exanthématique, quelques observateurs, en tête desquels

fevers (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1855). — WILKS, *Report of the cases of Fever*, etc. (*Guy's Hosp. Reports*, 1855). — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie.* Stuttgart, 1855. — BAUDENS, *Typhus de Crimée* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1856). — GODELIER, *Sur le typhus obs. au Val-de-Grâce* (*Gaz. hôp.*, 1856). — CHAUFFARD, *Étude clin. du typhus contagieux* (*Gaz. hebdom.*, 1856). — HASPEL, GARREAU, GODELIER, *Gaz. méd. Paris* 1856. — ALFERIEFF, *Discussion sur le typhus obs. dans l'armée pendant la guerre d'Orient.* Constantinople, 1856. — JACQUOT, *Du typhus de l'armée d'Orient.* Paris, 1856. — BARTLETT, *The Fevers of the United-States.* Philadelphia, 1856. — EWART, *On typhoid and typhus fever at the Ajmere Jail* (*Indian Ann. of med. Sc.*, 1856). — LYONS and AITKEN, *Report on the Pathology of the Diseases of the Army in the East.* Blue Book, 1856. — NETTER, *Sur le typhus obs. à l'armée d'Orient* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1857). — ROSENTHAL, *Der Typhus in Oberschlesien*, 1856 (*Virchow's Archiv.*, X; 1857). — DANZIGER, *Der Typhus in Goldberg* (*Berlin. med. Zeit.*, 1857). — FRANK, *Die Petechialfieber Epidemie in Pleschen* (*Virchow's Arch.*, XI; 1857). — WUNDERLICH, *Beobacht. über den exanthematischen Typhus* (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1857). — PARKES, *Maculated Typhus* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — SLOANE, *The Fever of Leicester* (*Brit. med. Journ.*, 1857). — BRYCE, *England and France before Sebastopol.* London, 1857. — SCRIVE, *Relation méd. chir. de la campagne d'Orient.* Paris, 1857. — REVIEW *on the Diseases of the Army in the Crimea* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1857). — BOUDIN, *Géogr. méd.* Paris, 1857. — GRIESINGER, INFECTIONS KRANKHEITEN in *Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1857-1864. — LEDERER, *Typhus der Kinder.* (*Wien. med. Wochen.*, 1857). — ANONYMOUS, *The disease at the National Hotel, Washington* (*Boston med. and surg. Journ.*, *New-York Journ. of Med.*, 1857). — SCRIVEN, *On Indian Fevers* (*Indian Ann. of med. Sc.*, 1857). — MESTIVIER, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1857. — HIRSCH, *Hist. path. Untersuchungen über die Typhen* (*Prag. Viertelj.*, 1851). — *Handb. der hist. geogr. Pathologie.* Erlangen, 1858-1860. — MÉRENTIÉ, *Rech. clin. et anat. path. sur quelques points de l'hist. du typhus*, thèse de Paris, 1857. — EBERS, *Die Epidemie des exanthematischen Typhus in Breslau* (*Günsburg's Zeits.*, IX; 1858). — THIBAUT, *Sur le typhus qui a régné sur quelques bâtiments de l'escadre de la mer Noire en* 1856 (*Union méd.*, 1858). — BAUDENS, *La guerre de Crimée.* Paris, 1858. — ARMAND, *Hist. méd. chir. de la guerre de Crimée.* Paris, 1858. — MURCHISON, *On the Classification and Nomenclature of Continued Fevers* (*Edinb. med. Journ.*, 1858). — SKODA, *Typhus* (*Clin. européenne*, 1859). — VILLEPRAND, *Relation d'une épid. de typhus obs. sur quelques navires de l'escadre de la mer Noire en* 1856, thèse de Paris, 1859. — MURCHISON, *On the prevalence of Continued Fever in Great-Britain in* 1858 (*The Lancet*, 1859). — SIMON, *Report of the med. Off. of the Privy Council for* 1858. London, 1859. — GROZ, *Du typhus observé au Frioul*, thèse de Strasbourg, 1859. — CAZALAS, *Maladies de l'armée d'Orient.* Paris, 1860. — DELANGE, *Du typhus obs. à l'hôpital du terrain des manœuvres* (*Constantinople*) *pendant la guerre d'Orient*, thèse de Strasbourg, 1860. — WEISS, *Die Typhusepidemie im Kreise Flatow in den Jahren* 1859-60 (*Berlin. med. Zeit.*, 1860). — GIETL, *Beobacht. aus med. Klinik zu München*, 1860.

BARRALLIER, *Du typhus épidémique*, etc. Paris, 1861. — MARROIN, *Hist. méd. de la*

il convient de placer Hirsch en raison de sa grande et incontestable autorité, voudraient retrancher cette affection du groupe des fièvres typhiques pour lui donner place dans la classe des exanthèmes fébriles, au même

flotte française. Paris, 1861. — GRIESINGER, *Ueber Fleckfieber* (*Arch. der Heilkunde*, 1861). — WALKER, *On an epidemic of typhus in the North-West Provinces of India* (*Edinb. med. Journ.*, 1861). — CAMERON, *The Fever at Liverpool* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — LYONS, *A Treatise on Fever*. London, 1861. — ANDERSON, *Ten Lect. on Fever*. London, 1861. — SIMON, *Third Rep. of med. Off. of the Privy Council*. London, 1861. — MURCHISON, *A Treatise on the continued Fevers of Great-Britain*. London, 1862. — WEISS, *Die Typhus-Epidemie im Haberner Bezirk in Böhmen im Winter* 1861-62 (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1862). — GRAVES, *Clinique médicale*. Traduct. et notes de Jaccoud. Paris, 1862. — PEACOCK, *On the recent epidemic of Fever* (*The Lancet*, 1862). — TWEEDIE, *Lectures on Continued Fevers*. London, 1862. — HERMES, *De typho exanthematico*. Berlin, 1863. — HALLER, *Rückblicke auf die Typhusepidemie des Winters* 1863 (*Wiener med. Jahrb.*, 1863). — MARTYN, *On the recent Occurrence of Typhus fever in Bristol* (*Brit. med. Journ.*, 1863). — GAUSTER, *Beob. über exanthematischen Typhus* (*Wien. med. Jahrb.*, 1863). — RUSSEL, *Analysis of three hundred Cases of Typhus* (*Glasgow med. Journ.*, 1864). — BRAULT, *Du typhus de Mexico* (*Mém. de méd. et chir. milit.*, 1864). — COINDET, *Du typhus des plateaux du Mexique* (*Eodem loco*). — LÉONARD et MARIT, *Rapport sur une épidémie de typhus obs. dans les tribus Kabyles*, etc. (*Eodem loco*). — MURCHISON, *On the cereb. sp. symptoms and lesion of Typhus fever, and on the relation of typhus to epid. cereb. spin. Meningitis* (*The Lancet*, 1865).

MOERS, *Epidemie von exanthematischem Typhus im Winter* 1864-65 (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — THOMPSON, *On the Typhus epidemic of* 1864-65 (*St. George's Hosp. Rep.*, 1866). — ALLBUTT, *Typhus at Leeds* (*Eodem loco*). — BUCHANAN, *On recent Typhus in Lancashire* (*London epid. Trans.*, II, 1865). — DA COSTA, *Researches on Typhus fever* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1866). — GOURRIER, *Relation d'une épid. de typhus obs. à Toulon en* 1864, thèse de Montpellier, 1866. — BLEISCH, *Beitrag zur Lehre vom Typhusfieber*. Dorpat, 1867. — HAMILTON, *The epidemics of typhus and cholera in Liverpool* (*The Lancet*, 1867). — DAVIES, *The late epidemic of typhus in Bristol* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — MACLAGAN, *Typhus statistics of the Dundee R. Infirmary* (*Edinb. med. Journ.*, 1867). — NAUNYN, *Bericht über den exanthematischen Typhus in Ostpreussen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — BECHER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — HAFFNER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — SEIDEL, *Kleine Epidemie von Typhus exanthematicus* (*Deutsche Klinik*, 1868). — HOFFMANN, *Ueber die vom December* 1867 *bis April* 1868 *im Wiener Landgerichts-Gefangenhause beobachtete exanthematische Typhus Epidemie* (*Wiener med. Presse*, 1868). — LEIBLINGER, *Der Kerker-Typhus im Tarnopoler Kreisgerichtsgefangenhause* (*Wien. med. Wochen.*, 1868). — THEURKAUF, *Ueber Typhus exanthematicus* (*Virchow's Archiv*, 1868). — SETTEKORN, *Ueber den exanth. Typhus*. Berlin, 1868. — HARTWIG, *Ueber den Typhus exanth. in Ockershausen*. Marburg, 1868. — HERSING, *Ueber T. exanth.* Marburg, 1868. — ROSENSTEIN, *Mittheilungen über Fleckfieber* (*Virchow's Archiv*, 1868). — MASSERELL, *Beobachtungen über Typhus exanth. in Mainz* (*Corresp. Bl. f. d. mittelrheinischen Aerzte*, 1868). — VARRENTRAPP, *Die Fleckenfieber Epidemie in Frankfurt a. M.* (*Eodem loco*). — GAUCHER, *Sur l'épidémie de typhus abortif qui a régné à Aïn Temouchent* (*Algérie*) (*Gaz. méd. Algérie*, 1868). — PASSAUER,

titre que la scarlatine ou la rougeole par exemple; les arguments invoqués pour justifier ce déclassement nosologique n'ont point entraîné ma conviction; je ne trouve ni dans la marche de la fièvre, ni dans les allures

Ueber den exanth. Typhus in klinischer und sanitätspolizeilicher Beziehung, etc. Erlangen, 1869. — KANZOW, *Der exanth. Typhus im Ostpreussen*. Potsdam, 1869. — MÜLLER, *Die Typhusepidemie des Jahres* 1868 *im Kreise Lötzen*. Berlin, 1869. — GALLARINI, *Sull'epidemia di tifo esantematico* (*Ann. univ. di med.*. 1869). — VITAL, *Le typhus dans la province de Constantine en* 1868 (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1869). — PÉRIER, *Effets de la misère et typhus dans la province d'Alger en* 1868 (*Eodem loco*). — ARNOULD, *Origines et affinités du typhus d'après l'épid. algérienne de* 1868 (*Gaz. méd. Paris*, 1869). — FERRINI, *Del tifo esantematico e della sua comparsa in Tunisi*, etc. (*Ann. univ. di med.*, 1869). — SOMMERBRODT, *Hist. ätiolog. Studien über den Kriegstyphus*. Berlin, 1869. — IRGENS, *Exanthematisk Typhus* (*Norsk Magaz. f. Lägevid*, 1869. — BERNHEIM, *Des fièvres typhiques en général*, thèse de Strasbourg, 1869. — PALMBERG, *Statistika data rörande typhusepidemien i Wiborg* (*Notisblad för läkare och farmac.*, 1869). — ZUELZER, *Beiträge zur Aetiologie und Path. der typhoiden Krankheiten*. Berlin, 1870. — GRAETZER, *Statistik der Epidemie von Typhus exanth. in Breslau in den Jahren* 1868 *und* 1869. Breslau, 1870. — RUDNEW, *Ueber verschiedene Formen des Typhus welche vom September* 1869 *bis März* 1870 *in St. Petersburg geherrscht haben* (*Gesells. der Petersburger Aerzte*, 1870). — HJELT, *Om de senaste tyfusepidemierna i Finland* (*Nordisk. med. Arkiv*, 1870). — LANGELL, *Om ileotyphus och typhus exanthematicus i Göteborg* (*Hygiea*, 1870). — VITAL, *Rapport au conseil de santé des armées sur le typhus qui a régné épidémiquement dans la province de Constantine en* 1868. Paris, 1870.

GRUN, *Ueber den Hungertyphus und seine Ursachen*, etc. (*Viertelj. f. gericht. Med.*, 1871). — VON PASTAU, *Die Petechialtyphus-Epidemie in Breslau* 1868-69. Breslau, 1871. — TARCHETTI, *Sul tifo epidemico nel* 1870 *in Mandrogne* (*Ann. univ. di med.*, 1871).— VIRCHOW, *Kriegstyphus und Ruhr* (*Virchow's Archiv*, 1871). — LYONS, *Typhus in India* (*The Lancet*, 1871). — HJELT, *Lokal epidemi af Fläcktyphus* (*Finska läk. sällsk. handl.*, 1871). — PUCHSTEIN, *Der Flecktyphus im Kreise Cammin in Pommern*. Marburg, 1872. — LUND, *Epidem. af typhus exanth.* (*Norsk. Magaz. f. Lägevid*, 1872). — OBERMEIER, *Die ersten Fälle und der Charakter der Berliner Flecktyphusepidemie von* 1873 (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — MAUVIN, *Le typhus exanthém. ou pétéchial. Typhus des Arabes* (épid. de 1868). Paris, 1873. — MICHAUX, VIRY, *Du typhus exanth. à Metz*, etc. (*Gaz. hebdom.*, 1873). — MURCHISON, *A Treatise on the Continued Fevers of Great-Britain*; 2e édit. London, 1873. — SALOMON, *Ueber Classificirung der typhoïden Krankheiten* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1874). — BEHSE, *Beob. über Typhus exanthem. und Febricula* (*Dorpat. med. Zeits.*, 1874). — MACLAGAN, *The early cases of a typhus outbreak* (*Edinb. med. Journ.*, 1874). — TOMMASI, *Sulle febbri tifose* (*Il Morgagni*, 1874). — LEWIS, *Typhus at the Sea-coast* (*Med. Times and Gaz.*, 1874). — SAUCEROTTE, *Lettre sur le typhus exanth.* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — BOECK, *Typhus exanth. i Sarpsborg* 1871-72 (*Norsk. Magaz. f. Lägevid*, 1874). — HIRSCH, *Acute Infectionskrankheiten* in *Virchow's Jahresbericht*, 1866-1874. — BORRELLI, TIFO ESANTEMATICO in *Traduct. italienne de mon Traité de pathologie*. Napoli, 1874. — JACCOUD, *Le typhus du paquebot-poste* Gironde (*Gaz. hebdom.*, 1875).

de l'éruption, ni dans sa signification pronostique, ni dans ses rapports avec l'évolution générale de la maladie les traits caractéristiques des fièvres éruptives légitimes; que le typhus exanthématique s'en rapproche plus étroitement que les autres affections typhiques, cela est certain, mais rien n'autorise selon moi la transformation de cette analogie en identité.

Il est regrettable que l'harmonie terminologique soit complétement transgressée par la dénomination de fièvre typhoïde adoptée en France pour le typhus à détermination abdominale; la désignation de typhus abdominal usitée en Allemagne et dans la plupart des autres pays de l'Europe a l'avantage d'être inspirée par le même ordre d'idées qui a dicté les noms des deux autres principales espèces de typhus, savoir la prédominance des manifestations morbides; de plus elle rappelle immédiatement à l'esprit les affinités nosologiques et cliniques qui relient ces trois espèces d'un même GENRE : typhus *abdominal;* — typhus *exanthématique;* — typhus *cérébro-spinal.* Cette harmonie dans les termes est une condition primordiale de l'entente dans la conception des choses.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Le typhus exanthématique est l'expression morbide la plus directe et la plus redoutable de l'**encombrement**, et des influences nocives qu'il en-

(1) WARD, *Occurrence of Fever from putrid exhalations* (*Johnson's med. chir. Review*, 1838). — STABEROH, *On the occurrence of typhus in the manufacturing cities of Great-Britain* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1838). — ALISON, *Obs. on the generation of Fever addressed to the Poor-Law Commissioners.* Edinburgh, 1840. — ARNDT, *Remarks on Dr Alison's obs.* Edinburgh, 1840. — DAVIDSON, *The Sources and Mode of propagation of the continued Fevers of Great-Britain and Ireland* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1841). — HUDSON, *An Inquiry into the sources and mode of action of the Poison of Fever* (*Johnson's med. chir. Review*, 1841). — MURRAY, *Destitution and Fever* (*Scottish and North of Eng. med. Gaz.*, 1843). — ALISON, *Obs. on the epid. Fever of* 1843 *in Scotland and its connection with the destitute condition of the Poor.* Edinburgh, 1844. — CORRIGAN, *On Famine and Fever as Cause and Effect in Ireland.* Dublin, 1846. — KENNEDY, *On the connexion between Famine and Fever in Ireland and elsewhere.* Dublin, 1847. — STOKES and CUSACK, *On the mortality of medical Practitioners in Ireland* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1848).

JENNER, *On the proximate cause of Fever* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1856). — ROUTH, *Fœcal fermentation as a source of disease* (*Associat. med. Journ.*, 1856). — AYASSE, *Des causes du typhus*, thèse de Paris, 1858. — MURCHISON, *Contrib. to the Etiology of continued Fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — NETTER, *Note sur l'incubation et la contagion du typhus* (*Union méd.*, 1858). — TAYLOR, *On the communication of Fever by Ingesta* (*Edinb. med. Journal*, 1858). — BARKER, *The influence of Sewer-emanations.* London, 1858. — LETHEBY, *Report on Sewage and Sewer-Gases*

traîne fatalement avec lui lorsqu'il est prolongé, savoir le *manque d'air* et la *saleté*. Que les individus ainsi accumulés soient en outre débilités par la *disette*, surmenés par la *fatigue*, écrasés par des *émotions dépressives*, et ces conditions, décuplant la puissance des causes premières, le *typhus éclate, spontanément issu de ce milieu vicié*. Le POISON MORBIDE est donc d'origine humaine, c'est à vrai dire le POISON HUMAIN par excellence, car il naît infailliblement toutes les fois que les conditions de cet *encombrement spécial* sont pleinement réalisées pendant un temps suffisant.

L'**origine spontanée** du typhus a été niée; se fondant sur le caractère éminemment contagieux du mal, plusieurs observateurs ont soutenu que dans tous les cas de développement d'apparence spontanée, il y a en réalité importation de la maladie. Il n'en est rien; la transmissibilité puissante et longtemps persistante du poison typhique oblige à une grande circonspection dans l'examen et dans l'interprétation des faits, mais ce serait aller contre l'évidence que de nier la spontanéité du typhus dans les épidémies *isolées* des hôpitaux, des prisons, des bagnes (1), dans celles

London, 1858. — MURCHISON, *Cases illustrative of the origin of Typhus fever from Overcrowding* (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — LE MÊME, *On the causes of Continued Fevers, in reference to the Windsor epidemic* (*Edinb. med Journ.*, 1859). — BARKER, *Illustrations of the origin and propagation of certain epidemic diseases*. London, 1859.

LAYCOCK, *On the causes of Fever*. Edinburgh, 1861. — DUNCAN, *The recent Introduction of Fever into Liverpool by the crew of the egyptian Vessel*, the Scheah-Gehald (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — HUNTER, *Eodem loco*, 1860. — EDWARD, *Eodem loco*, 1861. — OGILVIE, *Eodem loco*, 1861. — JACCOUD, *Notes à la Clin. méd. de Graves*. Paris, 1862. — MAUER, *Ein Beitrag zur Genese und Prophylaxis des Typhus* (*Henke's Zeits.*, 1862). — GRIMSHAW, *On atmospheric conditions influencing the prevalence of Typhus fever* (*Dublin quarter. Journ. of med. Sc.*, 1866). — RIDREAU, *Sur l'étiologie du typhus épidémique*, thèse de Paris, 1859 et *Gaz. hôp.*, 1868. — LEBERT, *Aetiologie und Statistik des Rückfalltyphus und des Flecktyphus in Breslau* (*Arch. f. klin. Med.*, 1870).

GRUN, *Ueber den Hungertyphus und seine Ursachen*, etc. (*Vierteljarhrs. f. gericht. Med.*, 1871). — VIRCHOW, *Contagiosität des Fleckfiebers* (*Virchow's Archiv*, 1871). — CHAUFFARD, *De l'étiologie du typhus exanthématique* (*Bullet. Acad. méd.*, 1872). — COLIN, *De la genèse du typhus exanth.* (*Gaz. hebdom.*, 1872). — KELSCH, *Même sujet* (*Eodem loco*). — BOUCHARDAT, *Note relative à la communication de* M. CHAUFFARD *sur la question du typhus* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1873). — PÉRIER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — DISCUSSION *à l'Acad. de méd* (*Eodem loco*). — GUILLEMIN, *Les origines et la propagation du typhus* (*Gaz. hebdom.*, 1873-1874). — ULLERSPERGER, *Ueber Aetiologie des Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1873). — MARTIN, *On the generation of typhus by overcrowding* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — OBERMEIER, *Zur Contagion des wiederkehrenden und Fleckfiebers* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1873). — ZUELZER, *Zur Aetiologie des Flecktyphus nach Beobacht. aus der Berliner Epidemie von* 1873 (*Viertelj. f. gericht. Med. und Zeits. f. pract. Med.*, 1874). — ROBINSKI, *Zur Aetiologie des Typhus exanth.* (*Viertelj. f. gericht. Med.*, 1874).

(1) KÉRAUDREN (Toulon). — GAULTIER DE CLAUBRY (Nantes, Auxerre). — LANDOUZY (Reims). — FORGET (Strasbourg). — MURCHISON (collection de faits concernant les pri-

des navires (1), dans celles enfin qui frappent de leurs coups meurtriers les armées en campagne, alors pourtant qu'elles occupent un pays où la maladie n'a pas régné depuis plusieurs années, où même elle n'est jamais apparue (2). Les exemples de typhus limité à quelques maisons, à quelques familles, présentant les conditions étiologiques voulues, ne sont pas moins démonstratifs (3).

L'encombrement spécial n'est pas seulement pour moi la cause du développement spontané du typhus, il en est à lui seul une CAUSE SUFFISANTE, dont l'activité n'est point subordonnée à d'autres conditions primordiales de sol, de race ou de climats. — Là où les influences nocives existent plus ou moins prononcées à l'état permanent, le typhus est ENDÉMIQUE, et il représente la FORME PRÉDOMINANTE, sinon exclusive, des *maladies typhiques* (4). — Là où l'encombrement toxique est produit à l'état d'épisode accidentel, le typhus survient, quelles que soient d'ailleurs les conditions de sol, de race et de nationalité (5); en Crimée les troupes françaises ont des campements qui présentent au maximum les conditions génératrices du poison, et il sévit sur elles, selon l'expression de Bryce, avec une activité égale à celle de l'Upas; mais les troupes anglaises dont la situation hygiénique est tout autre restent à l'abri du fléau, et pourtant c'est ici ou jamais qu'aurait dû apparaître l'influence prétendue de la nationalité, puisque le typhus fait partie de la pathologie commune de l'Angleterre. Telle est d'ailleurs la puissance étiologique de l'encombrement que dans un grand nombre d'épidémies de villes, la maladie est restée confinée dans les quartiers qui réalisaient cette condition; Moers nous apprend que, dans l'épidémie de Bonn en 1866, le typhus exanthématique a été limité aux quartiers sales et encombrés du prolétariat, tandis que dans le même temps les quartiers sains de la ville présentaient le typhus abdominal. Enfin la fréquence du typhus fever dans le même pays suit le développement du commerce qui a pour effet d'accumuler rapidement

sons de la Grande-Bretagne). — HOFFMANN (Vienne). — LEIBLINGER (Tarnopol). — JACQUOT (Rome). — THEUERKAUF (Göttingen).

(1) BLANE, FONSSAGRIVES, LIND, TROTTER. — GAULTIER DE CLAUBRY (Plymouth), — BARRALLIER (Toulon). — JACQUOT, GODELIER, MÉRENTIÉ (Orient).

(2) Guerres de Maximilien II en Hongrie, de Frédéric-le-Grand, de Napoléon Ier. — HILDENBRAND (Vienne), — GAULTIER DE CLAUBRY (Saragosse, Torgau, Dantzig). — Guerre de Crimée. — BRAULT, COINDET (Mexique).

(3) Murchison a réuni et discuté un bon nombre de ces faits.

(4) Irlande, Écosse, Angleterre. — Provinces russes de la Baltique (BEHSE). — Basse Italie. — Silésie. — Hongrie. — Égypte. — Mexico (BRAULT).

(5) Algérie (VITAL, PÉRIER, ARNOULD, GAUCHER, LÉONARD et MARIT). — Amérique du Nord (GERHARD, PENNOCK). — Danemark, Suède, Norwége (IRGENS, HJELT, PALMBERG, LANGELL, LUND, BOECK). — Finlande, Petersburg (RUDNEW, TRESKOW, HJELT). — Indes CHUCKERBUTTY, WALKER, LYONS). — Pays-Bas (ROSENSTEIN).

dans certains centres un excès de population ouvrière. Cette influence de l'encombrement seul, abstraction faite des conditions adjuvantes de famine, de misère, de guerre, est bien démontrée par cette observation de Maclagan : les villes d'Écosse (Glascow, Dundee, Greenock) qui dans un espace de dix ans ont eu un accroissement de population de 14 à 19 pour 100 ont fourni, toutes proportions gardées, un beaucoup plus grand nombre de cas de typhus que les villes (Edinburgh, Leith, Aberdeen, Perth) dont l'accroissement de population n'a été dans le même temps que de 2 à 5 pour 100.

En raison même de sa genèse le typhus exanthématique coïncide fréquemment avec les grandes perturbations de la guerre, de la famine, avec la cherté excessive dans le prix des vivres, en un mot avec cet ensemble de conditions diverses qui constituent la MISÈRE SOCIALE. Il suit également, lorsque les influences d'encombrement sont réalisées, les agglomérations d'ouvriers qu'entassent sur un même point les travaux de l'industrie; ainsi la grande épidémie qui a sévi dans la Prusse orientale de 1867 à 1869 a été la conséquence des travaux nécessités par la construction de chaussées et de chemins de fer; ces travaux ont dû être interrompus pendant l'hiver, les ouvriers se sont entassés dans des abris plus ou moins insuffisants, et les effets ordinaires de cet encombrement se sont manifestés dans toute leur violence (1). C'est du reste un fait général que la prédominance de la maladie pendant les *mois d'hiver*, et cela parce que l'occlusion permanente des fenêtres exagère et précipite les résultats de l'accumulation humaine; le typhus de Crimée n'a que trop démontré le fait.

La FAMINE n'est point une cause suffisante du typhus exanthématique; elle prend sans doute une grande part à son développement, mais c'est une part indirecte et non point nécessaire; en fait la disette agit en affaiblissant la résistance de l'organisme dont elle augmente ainsi la réceptivité morbide, et en provoquant dans les grands centres l'agglomération des réfugiés de la campagne, qui espèrent trouver là de plus abondantes ressources; ce dernier point a été parfaitement établi par Graves dans sa remarquable étude des épidémies d'Irlande.

La nature du poison typhogène est inconnue; cependant il est difficile de le considérer comme un miasme aériforme, en raison de la ténacité avec laquelle il s'attache aux effets, et du mode de propagation de la maladie dans les salles d'hôpitaux, où l'on a constaté plusieurs fois, surtout au début de l'épidémie avant l'infection générale du milieu, que la transmission a lieu de lit à lit. Il est plus probable que l'agent toxique est de forme pulvérulente, mais nous ne savons pas s'il est contenu dans les téguments du malade (lamelles épidermiques), ou dans les exhalaisons pul-

(1) BECHER, GRUN, HAFFNER, KANZOW, MÜLLER, NAUNYN, PASSAUER.

monaires; de curieuses expériences faites à Vienne par Haller en 1853 tendent à établir que sous l'influence d'un courant d'air chaud le poison est emporté et maintenu dans les couches supérieures de l'atmosphère, de manière que dans des salles superposées, la propagation de la maladie a lieu de l'inférieure à la supérieure, et non pas en sens inverse.

Engendré par les causes spéciales que je viens d'exposer, le POISON TYPHOGÈNE EST REPRODUIT PAR L'ORGANISME QU'IL INFECTE, ET TRANSMISSIBLE D'HOMME A HOMME avec une puissance qui fait du typhus exanthématique la plus contagieuse des maladies typhiques. Emportée de la sorte au delà du foyer où elle a pris naissance, la maladie présente au lieu de réception deux modalités distinctes; si elle ne trouve pas à son arrivée les conditions d'encombrement et de mauvaise hygiène qui sont nécessaires à sa complète extension, elle s'éteint rapidement après avoir frappé en plus ou moins grand nombre les individus qui ont subi directement l'influence de l'importation; — si au contraire elle rencontre en cette seconde étape les mêmes causes nocives qui l'ont engendrée au point de départ, alors il y a **formation d'un foyer**, dont l'activité peut être aussi violente, aussi durable que celle du foyer primitif, et qui peut donner lieu comme lui à une nouvelle série d'EXPORTATIONS MORBIGÈNES. L'extinction rapide de la maladie dépaysée ne tient donc pas aux conditions telluriques ou atmosphériques propres à la contrée d'arrivée, elle tient uniquement à l'absence des causes qui ont provoqué l'éclosion du mal au pays d'origine. — La DIFFUSIBILITÉ DU POISON PAR L'ATMOSPHÈRE (qu'il ne faut pas confondre avec la transmission), est beaucoup plus limitée que celle des autres poisons morbides, et elle ne s'étend qu'à très-courte distance, comme l'ont établi les observations de Haygarth, Lind, Williams et Christison.

Les **agents de transmission du poison** sont nombreux. Ce sont les MALADES, principalement de la fin de la première semaine jusqu'à la convalescence, c'est-à-dire dans le temps où l'odeur spéciale de la peau est le plus prononcée (1); — ce sont les CADAVRES (2); — ce sont les LOCALITÉS mêmes dans lesquelles ont séjourné des malades (*vaisseaux, maisons, chambres*) (3); — ce sont avant tout les objets de literie et les EFFETS (4).

La ténacité du poison dans les effets et dans les localités dépasse toute croyance; des faits permettent d'affirmer qu'au bout de plusieurs mois,

(1) PERRY, MURCHISON.

(2) ROCHOUX, ROUPELL, MURCHISON.

(3) JACQUOT, THIBAUT, MESTIVIER (guerre de Crimée). — BEHSE (Dorpat, 1866-67).

(4) GRIESINGER, MURCHISON. — DAVIES (Bristol, 1867). — HAFFNER (Prusse orientale, 1867-68). — TRESKOW (Stralsund, 1867-68). — HARTWIG, HERSING, MASSERELL, VARRENTRAPP (Allemagne occidentale, 1867-68). — ROSENSTEIN (Groeningen, 1870). — BEHSE (Dorpat, 1866-67). — GALLARINI (Cuggiano, 1869). — ZUELZER (Berlin, 1866-67; 1873). — OBERMEIER (Berlin, 1873). — PUCHSTEIN (Cammin, 1872).

même de quelques années (Behse), la puissance morbigène de ces agents de transmission est encore présente et efficace. Il n'est pas moins important de noter que l'homme peut transmettre le typhus sans en être lui-même atteint, et cela dans les deux conditions que voici : il a subi la maladie dans une localité, une fois guéri il la quitte pour une autre résidence, mais ses effets, qui n'ont point été désinfectés, apportent le poison, et cet individu, qui, en raison des dates, ne peut être considéré ni comme un malade, ni comme un convalescent, est pourtant un agent de transmission (1); — dans l'autre cas, l'homme qui transmet le typhus n'en a jamais éprouvé les atteintes, mais il a séjourné dans un milieu infecté déjà, ou favorable à la genèse du poison, et il transporte avec lui cette influence toxique à laquelle il a échappé lui-même par défaut de réceptivité (2).

Les faits que je viens d'exposer rendent compte : 1° de la **marche générale des épidémies**. Comme celles de choléra, elles ne sont influencées

(1) HAFFNER (Prusse orientale, 1867-68). — HARTWIG, HERSING, MASSERELL, VARRENTRAPP (Allemagne occidentale, 1867-68; marchands nomades). — PUCHSTEIN (Cammin, 1856).

(2) PÉRIER (Algérie, 1870).

De tous les exemples à l'appui, le plus démonstratif est sans contredit le typhus apporté à Liverpool par un brick égyptien qui n'avait eu aucun cas de cette maladie pendant la traversée. Voici la relation sommaire de ces faits, sur lesquels j'ai déjà appelé l'attention dans une de mes annotations à la clinique de Graves.

Le brick égyptien, Scheah-Gehald, parti d'Alexandrie en novembre 1860, arriva à Liverpool le 16 février 1861; la population du bord était composée d'Arabes et de quelques Abyssiniens, le capitaine seul était européen. Le temps avait été froid et orageux, la traversée longue et pénible; pour échapper au froid, les Arabes s'étaient entassés dans les chambres du navire; bon nombre avaient eu le mal de mer, et les évacuations étaient restées sur place répandant dans tout le bâtiment une odeur infecte. Les effets de l'équipage n'avaient pas été lavés une seule fois pendant le voyage, ils étaient pleins de vermine; les hommes étaient surmenés, et la longueur du trajet avait rendu la nourriture insuffisante; la dépression morale était extrême. Pendant les trois mois de traversée il y eut à bord 127 malades, 11 succombèrent; la dysentérie, les diarrhées rebelles, les affections pulmonaires, les maladies à frigore, avaient constitué la pathologie du bord. Ni pendant le voyage, ni pendant le séjour à Liverpool il n'y eut un seul cas de typhus exanthématique, et pourtant ces hommes l'ont propagé dans la ville. — Trois personnes qui visitèrent le navire furent prises de typhus, une d'elles mourut. — Immédiatement après l'arrivée, 340 hommes furent conduits par détachements de 80 dans le bain public de Paul-street; tous ces individus étaient bien portants, mais ils exhalaient une odeur repoussante; sur les six baigneurs qui ont été en rapport avec eux, trois ont eu le typhus, qui est devenu mortel chez l'un d'eux. — Le 27 février, onze jours après l'arrivée du brick, 32 hommes d'équipage sont entrés à Southern-Hospital; aucun d'eux n'était atteint de typhus, et cette maladie n'existait pas dans la ville. Une semaine après l'entrée de ces individus à l'hôpital, le médecin de l'établissement tomba malade, et peu après l'ecclésiastique, un médecin en second, un élève, deux infirmiers, deux portiers, et 17 malades qui ne provenaient pas du navire, furent également pris de typhus; le pilote

que par la fréquence et la rapidité des rapports des hommes entre eux; — 2° de la **formation des foyers secondaires**, lorsque la maladie importée retrouve à l'arrivée les conditions spéciales qui l'ont engendrée au départ; — 3° de l'**efficacité de l'isolement**, et de toutes les mesures qui ont pour effet de prévenir l'encombrement et d'assurer l'aération; — 4° de la **mortalité exceptionnelle** du personnel attaché au service des malades (1).

Introduit chez l'homme, le poison ne produit ses effets que s'il le trouve en état de RÉCEPTIVITÉ; cette condition indispensable représente la part de la *spontanéité organique* dans le développement de la maladie, lequel, ici comme toujours, a besoin du concours de deux facteurs, savoir la présence de l'agent morbigène, et la disposition de l'organisme à être im-

qui avait entré le vaisseau dans le port, un baigneur de Paul-street, le prêtre, l'étudiant, et un infirmier ont succombé.

Le complément de cette histoire n'est pas moins digne d'intérêt.

Après la guérison des hommes qui avaient été conduits dans le Southern-Hospital, tout l'équipage de la frégate fut transbordé sur un autre bâtiment égyptien « Le Voyageur de la mer » pour être rapatrié à Alexandrie par Gibraltar et Malte. Or le docteur Edward fait savoir de Malte, en date du 4 mai, que les Égyptiens présentaient à leur passage nombre de cas de dysentérie, et pas un cas de typhus, mais que le capitaine et quelques passagers, Anglais comme lui, avaient été atteints de cette maladie, à laquelle le capitaine avait succombé. Un mois plus tard, le 4 juin, le docteur Ogilvie qui avait reçu le navire à son arrivée à Alexandrie, annonce que 28 hommes d'équipage ont dû être admis à l'hôpital des indigènes pour dysentérie et autres maladies non typhiques, tandis que sur sept Anglais qui étaient à bord, six étaient affectés de typhus au moment du débarquement. (DUNCAN, *Communication à la Soc. épidémiologique de Londres.*)

Ces faits ont à mes yeux une importance sans égale dans l'histoire étiologique du typhus exanthématique, car ils prouvent péremptoirement quatre points que je me suis efforcé de mettre en lumière, savoir : l'*origine spontanée*; — la *transmission par des individus non atteints de typhus*, mais provenant d'un milieu favorable à la genèse de la maladie; — la *transformation d'un navire en foyer morbigène*; — la *ténacité de l'influence toxique* malgré le temps écoulé, malgré le changement de milieu. Il est vrai d'ajouter, quant à ce dernier point, que la persistance de la dysentérie à bord dans le voyage de retour, a pu créer sur le second navire des conditions de milieu tout aussi favorables au développement à nouveau du poison typhique.

Quant à l'affinité que ces faits démontrent entre la dysentérie et le typhus, elle avait déjà été établie par Sir Gilbert Blane, et par Copland.

(1) LINDWURM (Irlande). — CHRISTISON (Écosse). — GRAVES, STOKES (Irlande). — BAUDENS, DELANGE, JACQUOT, BARRALLIER (Crimée). — HALLER (Vienne, 1863). — THEUERKAUF (Göttingen, 1868). — GRAETZER (Breslau, 1870). — OBERMEIER (Berlin, 1873).

Palmberg, qui a décrit l'épidémie de Wiborg en 1870, nous apprend que sur les 57 personnes attachées à divers titres au service des malades, celles-là seulement échappèrent à la transmission qui avaient déjà été affectées de typhus; par suite il y eut sur ce nombre 48 malades dont seize succombèrent. — Il est superflu de multiplier ces exemples, il n'est pas une épidémie qui n'ait démontré le fait.

brement qui ont été exposées, est-il vraiment le seul poison générateur du typhus exanthématique? A cette question la réponse a été jusqu'ici nettement affirmative, et j'ai partagé moi-même cette opinion unanime jusqu'en 1874. Mais cette année-là, dans ma traversée de retour du Brésil, j'ai observé des faits qui m'ont inspiré une autre conviction; L'ACCUMULATION DE PRODUITS ANIMAUX EN ÉTAT DE FERMENTATION OU DE DÉCOMPOSITION PEUT, EN DEHORS DE TOUT ENCOMBREMENT HUMAIN, PROVOQUER L'EXPLOSION DU TYPHUS; telle est la proposition nouvelle que je formule aujourd'hui, *substituant ainsi à l'étiologie restreinte du poison humain, l'étiologie plus compréhensive du poison animal.* L'importance de cette donnée, tant au point de vue pathologique qu'au point de vue de l'hygiène générale, est si considérable que je reproduis ici l'exposé de ces faits, afin que chacun puisse juger, pièces en main, la légitimité de ma conclusion (1).

Le paquebot-poste *Gironde*, de la compagnie de Messageries maritimes, est un navire de construction récente, non moins remarquable par la puissance de sa marche que par la beauté des aménagements intérieurs, pour lesquels ont été largement utilisés tous les progrès de l'hygiène navale.

La ventilation générale du navire est parfaite, les cabines sont grandes et largement aérées, même lorsque les sabords sont fermés, parce que les parois et les portes sont à claire-voie; les logements de l'équipage et les dortoirs des passagers de troisième classe répondent, dans la mesure du possible, à toutes les exigences de l'hygiène; enfin l'admirable propreté qui règne dans toutes les parties du navire, sans exception, est vraiment au-dessus de tout éloge. Ce n'est pas tout : dans son voyage d'aller, la *Gironde* avait à transporter à Rio-Janeiro la princesse impériale du Brésil, et pour cette occasion le bâtiment avait été complétement nettoyé et totalement repeint à neuf; au retour en Europe, les peintures avaient encore toute leur fraîcheur; aucune de ces odeurs *sui generis*, si pénibles à bord, n'était appréciable; la propreté du paquebot était immaculée; c'était vraiment un navire neuf, présentant, au point de vue sanitaire, l'idéal du désirable.

Le voyage d'aller fut accompli dans les conditions les plus satisfaisantes; partie de Bordeaux le 5 juin, la *Gironde* touchait Rio le 22 au matin et arrivait à Buenos-Ayres, terme de son parcours, le 28 du même mois. Après un stationnement que la précocité exceptionnelle de l'arrivée rendit un peu plus long que de coutume, le navire quittait Buenos-Ayres le 10 juillet; après avoir touché Montevideo, il entrait en rade de Rio le

(1) JACCOUD, *Lecture à l'Académie de médecine.* Novembre, 1874. — *Gaz. hebdom.*, Janvier 1875.

16 à midi, et en repartait le 17, à trois heures du soir. C'est alors que nous sommes montés à bord, ma femme et moi, pour reprendre la route de l'Europe.

Dans la journée du 20 juillet, deux jours et demi après notre départ, le capitaine Giost, l'habile commandant de la *Gironde*, me confie qu'il a, depuis quarante-huit à soixante heures, quelques hommes d'équipage et quelques garçons exemptés de service pour cause de maladie; il ajoute que le médecin du bord hésite encore à qualifier ce mal, et qu'en raison du temps assez long qui nous sépare de notre première escale, ces hommes ont été portés sur le rapport quotidien comme atteints de courbature fébrile. La connaissance du mode d'invasion et des symptômes initiaux de ce mal ne permet pas, en effet, d'en affirmer dès ce moment la nature, mais elle suffit, et au delà, pour établir qu'il ne s'agit point d'une courbature fébrile, mais bien d'une fièvre.

Le début a présenté deux modalités distinctes. Toutes deux étaient brusques; mais l'une était intermittente et oscillante, l'autre continue et progressive. — Dans l'invasion irrégulière, le premier symptôme était une céphalalgie forte avec fièvre intense, le malade était obligé de se coucher; mais quelques heures après ou le lendemain au plus tard, il se trouvait assez bien pour se relever, il se croyait guéri, et de fait il pouvait reprendre son travail; mais au bout de vingt-quatre heures, un peu plus tôt, un peu plus tard, les mêmes phénomènes se reproduisaient; si le premier accès de fièvre n'avait pas été accompagné de délire, il l'était alors; bientôt une rémission moins complète de la fièvre et des symptômes céphaliques permettait de nouveau au malade de se lever pour quelques heures; il était alors sombre, taciturne, et cette modification psychique suffisait pour démontrer la persistance d'un état morbide sérieux, malgré l'atténuation momentanée des autres phénomènes. Après une série de ces alternatives embrassant une période de quatre à sept jours, la maladie arrivait à l'état continu dont il sera bientôt question. Le pilote portugais qui avait sorti le navire de la rade de Lisbonne à son voyage d'aller, et qui était resté à bord pour diriger au retour la manœuvre de l'entrée du Tage, a présenté le type parfait de cette invasion oscillante; il fut d'ailleurs le premier malade. Dès le 17, jour du départ de Rio, huit jours après le départ de Buenos-Ayres, il présenta de la céphalalgie avec fièvre et divagations momentanées, et la période intermittente s'est prolongée jusqu'au 24 au matin.

Cette invasion hésitante et comme saccadée fut également très-nette chez un garçon de salle nommé Vallot. D'une constitution remarquablement forte, cet individu, âgé de vingt-cinq à trente ans, fut pris le 20 juillet d'anorexie, de céphalalgie et de fièvre; un éméto-carthartique administré le soir même ne modifie pas cet état, du moins pour le lendemain; mais le 22 le malade se lève et se dit guéri; le 23, en revanche, il reprend le

trois ou quatre jours; le malade avait une fièvre forte, le pouls au-dessus de 120, trémulant et dépressible, dicrote par instants; la température, appréciée par l'application de la main dans l'aisselle, était au moins de 40 degrés; la face était pâle, les muscles en étaient incessamment parcourus par des contractions fibrillaires; les yeux, demi-ouverts, n'avaient plus d'expression; l'agitation était continuelle; des soubresauts de tendons secouaient les membres; le patient épluchait ses couvertures en marmottant des paroles tantôt distinctes, tantôt confuses; le délire, plus ou moins éclatant, durait depuis trois jours; il avait été à plusieurs reprises caractérisé par des conceptions tristes, par des idées de mort prochaine et de suicide. Il y avait une toux quinteuse, absolument sèche et très-pénible; l'examen attentif du cœur et des poumons ne révélait rien qui pût donner la raison organique de ce symptôme. La langue était rouge-vif, sans enduit, sans fuliginosités, très-sèche, mais non fendillée; les lèvres étaient sèches également, mais nettes et non encroûtées. La constipation était dominante; il n'y avait d'évacuations qu'après l'administration de purgatifs et de lavements, les matières ainsi rendues ne présentant d'ailleurs aucune particularité notable. L'abdomen était légèrement météorisé, sans gargouillement. On ne constatait pas d'augmentation de volume dans le foie, non plus que dans la rate; on n'avait jamais observé de vomissement. L'urine était franchement fébrile, mais, à cela près, elle n'offrait aucune altération importante, ni dans sa quantité ni dans sa qualité. La peau était remarquablement pâle, sans éruption d'aucune sorte; il n'y avait pas, il n'y avait jamais eu d'épistaxis.

Tel était l'état de ce jeune homme au matin du septième jour; il ne se produisit dès lors chez lui aucun phénomène nouveau de quelque importance. L'éruption fut toujours vainement cherchée, de même les signes de catarrhe bronchique, malgré la persistance de la toux. Un instant nous avons pu espérer que sous l'influence du traitement fortement stimulant qui fut dès lors mis en œuvre, le patient pourrait guérir, mais cette espérance fut de courte durée; l'affaiblissement alla croissant, des moments de coma complet vinrent entrecouper le délire, et le 2 août au matin, au moment où nous arrivions en vue de l'embouchure du Tage, ce jeune homme succomba; c'était le quatorzième jour de sa maladie.

L'autre individu, dont l'état était également grave ce jour-là, était un homme de l'équipage, de trente-cinq ans environ; d'une constitution très-vigoureuse, il était, lui, malade depuis cinq jours; l'invasion avait été continue et rapidement progressive. Les caractères de la fièvre, pouls et température, étaient sensiblement les mêmes que chez le précédent, la toux offrait les mêmes particularités, et l'examen de l'appareil respiratoire et circulatoire était aussi complétement stérile; la matité hépatique et splénique n'était point augmentée, du moins d'une façon appréciable; le météorisme était également médiocre, quoique certain; le délire, enfin,

offrait les mêmes caractères; mais là s'arrêtent les ressemblances. Le délire n'était pas constant, et à plusieurs reprises dans la journée on réussissait à fixer l'attention du malade et à obtenir des réponses raisonnables; l'agitation, les soubresauts de tendons faisaient défaut, la face était vultueuse, les yeux animés et injectés; la langue n'était pas seulement sèche, elle était, ainsi que les lèvres, légèrement fuligineuse; il y avait depuis le début une diarrhée très-peu abondante, deux évacuations, trois au maximum, dans les vingt-quatre heures; l'avant-veille, quelques gouttes de sang s'étaient écoulées du nez; enfin, la peau, dont l'active circulation contrastait étrangement avec l'ischémie cutanée de l'autre malade, était couverte de nombreux *sudamina* sur la poitrine, sur le ventre, entre les épaules, dans le dos et sur la face antérieure des cuisses. Ces *sudamina* n'avaient par eux-mêmes, je m'empresse de le dire, aucune signification, car le malade était vêtu de flanelle, et il fallait en outre compter avec l'éruption vésiculeuse que détermine presque constamment la navigation dans les régions intertropicales; or, il n'y avait que deux jours et demi que nous avions passé la ligne. Mais avec les *sudamina* on observait sur l'abdomen et sur le thorax un exanthème très-discret constitué par des taches circulaires, d'un rouge vif, qui s'effacaient lentement et avec une certaine difficulté sous la pression; ces taches étaient un peu saillantes, elles avaient manifestement le caractère papuleux.

Après de nombreuses alternatives en bien et en mal, sans autre symptôme nouveau que la continuité du délire et l'aggravation de l'adynamie, cet homme finit aussi par succomber en rade de Pauillac, dans la nuit du 6 au 7 août, quarante heures environ après notre arrivée en Gironde, au seizième jour de maladie.

Les douze autres individus, appartenant, soit à l'équipage, soit aux chauffeurs, soit aux garçons du salon, étaient alités depuis moins longtemps; plusieurs cependant étaient déjà dans un état assez sérieux, d'autres étaient plus légèrement atteints, mais le caractère des symptômes était identique, les dissemblances ne portaient que sur le degré; chez ceux-là même qui ont guéri le plus rapidement, c'est-à-dire en quatre ou cinq jours, l'affinité pathologique était clairement établie par la prostration d'emblée et par la prédominance des troubles nerveux; en fait, considérés ensemble, ces quatorze malades offraient l'empreinte d'un même état morbide, et ils en présentaient tous les degrés possibles depuis le danger prochain jusqu'aux simples désordres céphaliques et gastriques d'une durée presque éphémère. Il était évident que tous ces hommes avaient subi l'action d'une même cause morbigène, dont les effets, identiques quant à la nature, variaient, quant au degré, selon l'individualité organique, et aussi sans doute selon la puissance de l'impression nocive.

Le problème diagnostique pouvait être aisément résolu au moins jusqu'à son avant-dernière étape; ni le mode de début, ni les symptômes initiaux,

ni les phénomènes de la période d'état ne permettaient de songer un seul instant à la fièvre jaune. On ne pouvait pas admettre davantage la fièvre rémittente des pays chauds, en raison de la précocité et de la prédominance des désordres encéphaliques, du caractère de la fièvre et de l'absence de tout symptôme gastro-hépatique notable. En fait, le simple examen du facies et de l'habitus extérieur chez les malades le plus gravement atteints, imposait à l'esprit l'idée d'une pyrexie du genre typhus, et l'observation des phénomènes qui ont été exposés venait bientôt donner à ce diagnostic de première vue une sanction définitive. Quant à l'espèce dans le genre, il n'était peut-être pas permis d'être aussi absolument affirmatif; fièvre typhoïde ou typhus, la chose pouvait être discutée, car, d'un côté comme de l'autre, la maladie était incomplétement caractérisée; toutefois, j'ai pensé trouver des raisons suffisantes pour admettre le typhus dans la soudaineté et la modalité du début, dans la précocité et la tendance spéciale du délire, dans les caractères de la toux, dans l'insignifiance, pour ne pas dire la nullité, des symptômes abdominaux et thoraciques, enfin dans l'aspect de l'éruption chez les deux malades qui l'ont présentée. Dans trois cas, y compris celui dont j'ai parlé en détail, une légère épistaxis fut observée, mais il n'y avait pas là de quoi ébranler ma conviction, corroborée d'autre part par la coexistence de ces cas très-atténués, qui me rappelaient si bien le *typhus levissimus* signalé par Hildenbrandt dans l'épidémie de Vienne. Comparée au type classique du typhus, la maladie du bord présentait assurément plus d'une irrégularité, mais je ne pouvais m'en étonner beaucoup, car, d'après le mode de son développement, la classe des individus frappés et la presque simultanéité des cas, j'étais bien certain dès ce moment que cette petite épidémie avait été provoquée par une cause toute spéciale, et que là étaient l'origine et l'explication des anomalies observées.

Éclairé sur la nature du mal, je me préoccupai aussitôt d'en rechercher la cause, dont la découverte pouvait avoir un immense intérêt, soit pour le salut de l'équipage et des passagers de *la Gironde*, soit pour l'indication de mesures ultérieures d'une portée plus générale.

Dans cette investigation, la première question à résoudre était évidemment la suivante : la maladie a-t-elle été importée sur le navire, ou bien est-elle née à bord? Dans l'espèce, la réponse était sans difficultés. La *Gironde* avait accompli son voyage d'Europe à la Plata dans d'excellentes conditions sanitaires; un enfant embarqué à Bordeaux pendant l'incubation de la rougeole avait communiqué cette fièvre à quelques passagers, mais les cas avaient été d'une remarquable bénignité; déjà, à l'arrivée à Rio, il n'en était plus question, et en touchant Buenos-Ayres, équipage et passagers étaient dans un parfait état de santé. D'un autre côté, le navire n'a pu prendre à la Plata aucune maladie suspecte; soit à Buenos-Ayres, soit à Montevideo, l'état sanitaire était irréprochable; depuis plusieurs

mois les patentes de ces deux ports étaient absolument nettes, il n'y avait ni typhus, ni choléra, ni fièvre jaune. Le navire aurait pu être infecté à Rio-Janeiro pendant son escale au voyage d'aller, cela est vrai; mais il ne pouvait prendre de Rio que ce qui y existait à ce moment-là, c'est-à-dire la fièvre jaune; et j'ai démontré que la maladie du bord, même dans les cas mortels où elle a pu être observée pendant la totalité de son évolution, n'a présenté aucun symptôme qui la rapprochât à un degré quelconque du *vomito negro*. Quant au typhus et à la fièvre typhoïde, il n'y en avait pas plus à Rio qu'à la Plata.

Donc, la maladie qui a sévi sur l'équipage de la *Gironde*, pendant son voyage de retour, n'a pas été apportée sur le navire, elle y est née; cette première conclusion me paraît inattaquable.

Sous quelle influence la maladie a-t-elle pris naissance? Telle est alors la question qui surgit, point capital que je pense être en mesure d'éclaircir.

La cause morbigène, dont la présence sur le navire était devenue incontestable, ne pouvait être cherchée dans les conditions inhérentes au bâtiment lui-même, j'ai déjà dit de quelle perfection exceptionnelle elles étaient le modèle; mais le chargement, en revanche, me parut exiger une scrupuleuse attention. A peine, en effet, ai-je été en possession de renseignements complets sur la nature du fret, sur sa provenance et sur les particularités spéciales du cas actuel, que je n'ai plus conservé de doute sérieux sur la cause de notre épidémie.

A l'exception de quelques sacs de café, le chargement était entièrement composé de toisons de mouton et de peaux de bœuf desséchées; les toisons avaient été arrimées dans les cales d'avant et d'arrière; les cuirs, au nombre de 4,000, avaient été placés en partie dans les mêmes localités et en partie dans la cale aux bagages. Les hommes qui avaient travaillé à l'arrimage de ces peaux avaient remarqué qu'elles émettaient dans le déplacement bien plus de débris qu'il n'est ordinaire; après l'opération du chargement, ces débris animaux et la poussière plus ou moins grossière qui se dégage toujours dans ce travail, formaient sur les choses et sur les hommes une couche beaucoup plus épaisse que de coutume, et le nettoyage consécutif avait exigé un temps et un labeur tout à fait insolites. Ces faits exceptionnels n'avaient point inquiété; ils n'avaient pas même surpris, car on avait su alors qu'une partie du chargement n'avait été prête qu'au dernier moment, et que, pour en assurer le départ, on avait dû procéder à la dessiccation avec une rapidité inusitée. Ces cuirs de la dernière heure avaient été arrimés dans la cale aux bagages, et l'on s'expliquait encore par là l'odeur abominable qui se répandait dans le faux-pont, lorsqu'on ouvrait ce compartiment; cette odeur, semblable à celle qu'exhalent, en toute circonstance, des matières animales accumulées en dessiccation imparfaite, était toute différente de celles que produisent d'or-

dinaire les chargements de cette nature, lorsque la préparation en a été vraiment complète. Cette différence était journellement remarquée par tous les hommes que leur expérience mettait à même de faire cette comparaison. Les cuirs étaient donc, en partie du moins, mal préparés; mais ce n'est pas tout : une épizootie meurtrière régnait à la Plata sur les bêtes à cornes et sur les bêtes à laine; je n'ai pu avoir de renseignements précis sur les caractères de cette maladie, mais la cause en a été unanimement attribuée à l'alimentation insuffisante dont avaient souffert les bestiaux par suite de la disette des fourrages; c'était une maladie famélique. Or il est notoire que, dans ces régions lointaines, les peaux des animaux malades ne sont point détruites, et qu'elles sont utilisées comme les autres pour l'exportation. Cela étant, on peut avancer avec une probabilité voisine de la certitude que notre chargement comprenait en proportion plus ou moins notable des peaux d'animaux frappés par l'épizootie. Il était difficile, on en conviendra, de trouver un ensemble de conditions plus fâcheuses; c'était assez déjà pour autoriser cette conclusion : des peaux mal préparées ou malsaines ont produit la maladie typhique de la *Gironde*. Il fallait bien admettre cette cause, puisque l'enquête la plus minutieuse ne faisait découvrir aucune autre influence suspecte; au surplus, ce n'est pas seulement la méthode par exclusion qui a dicté mon jugement, une preuve presque directe l'a imposé : je veux parler de la filiation des premiers cas, et de la limitation rigoureuse de la maladie à une certaine catégorie d'individus; en fait, ceux-là ont été affectés qui ont été plus directement et plus longuement exposés à l'influence des cuirs, soit en raison de leur travail, soit en raison de la situation de leur couchette.

Un dernier témoignage en faveur de mon diagnostic étiologique peut être déduit de l'efficacité des mesures de désinfection qui ont été ordonnées par le commandant de concert avec le docteur Bourcet et moi. L'ouverture quotidienne de la cale aux bagages a été supprimée, des jets d'acide phénique dilué ont été dirigés soir et matin sur le chargement suspect, et nous avons utilisé les cabines libres de l'avant pour isoler les malades qui étaient le plus gravement atteints; les autres ont été répartis dans les petites infirmeries du bord, qui renferment de six à huit couchettes. Peu de jours après le début de ces mesures, nous avons eu la satisfaction de constater qu'il ne se développait plus de cas nouveaux.

Le nombre total des malades s'est élevé à 21, sur lesquels il y a eu 5 décès, 2 par suicide, 3 par les progrès naturels de la maladie.

Les propositions suivantes résument les enseignements qui découlent de ces faits :

I. Au point de vue nosogénique : des cuirs mal préparés ou provenant d'animaux malades peuvent provoquer chez l'homme une maladie infec-

tieuse, dont la gravité varie depuis une simple atteinte légère jusqu'à une attaque rapidement mortelle.

II. Au point de vue pathologique : cette maladie, fébrile dès le début, tient à la fois de la fièvre typhoïde et du typhus exanthématique; pourtant elle est plus voisine de ce dernier, dont elle se rapproche étroitement par la précocité et les caractères spéciaux du délire, par l'éruption, par l'absence de détermination bronchique et par les cas de *typhus levissimus* et de *typhus ambulatorius*. Cette maladie, pendant la durée de la traversée du moins (vingt jours), n'a pas paru transmissible d'homme à homme, elle n'a frappé que les individus qui avaient été directement soumis à l'influence morbigène; l'état sanitaire du reste de l'équipage et des passagers a été exceptionnellement satisfaisant.

III. Au point de vue thérapeutique : les stimulants, la quinine et les lotions froides ont paru les moyens les plus efficaces; les mesures de désinfection prises pour prévenir l'extension de la maladie ont eu une réelle utilité.

IV. Au point de vue de l'hygiène navale : la qualité du chargement doit être l'objet d'une réglementation et d'une surveillance rigoureuses. Quant aux toisons, quant aux cuirs, si justement qualifiés de *peaux vertes*, dont l'origine est toujours incertaine et qui d'un moment à l'autre peuvent devenir dangereux, ils doivent être sévèrement interdits à bord des paquebots affectés au transport des voyageurs, notamment à bord des paquebots-poste. La proscription doit être absolue, sans atténuation possible.

Je reprends l'exposé didactique du typhus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Le typhus exanthématique manque de critérium anatomique, il présente les altérations diffuses que l'on retrouve, à quelques nuances près, dans

(1) Pommer, *Beiträge zur näheren Kenntniss des sporadischen Typhus, etc. gegründet auf Leichenoeffnungen.* Tübingen, 1821. — Stannius, *Ueber den Sectionsbefund bei den an Nervösen Fiebern verstorbenen* (*Hufeland's Journ.*, 1834-35). — Bennett, *On the morbid Anat. of the Typhus fever*, etc. (*Edinb. Month. Journ. of med. Sc.*, 1847). — Stich, *Zur path. Anat. des oberschlesischen Typhus* (*Virchow's Archiv*, 1849). — Jacquot, *Sur la non-identité anatomique du typhus et de la f. typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1855). — Wilks, *Report on autopsies and cases of Fever at Guy's Hospital* (*Guy's Hosp. Rep.*, 1856). — Landouzy, *Des lésions intestinales dans le typhus épidémique* (*Bullet. Acad. méd.*, 1859). — Klob, *Beitrag zur path. Anatomie des Typhus exanthematicus* (*Oester. Zeits. f. Heilkunde*, 1866). — Murchison, *Kidneys of a patient who died of convulsions during an attack of Typhus fever* (*Trans. of the path. Soc.*, 1867). — Neumann, *Resultate von Beobachtungen, etc. über die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — Beveridge, *On the pathology of Typhus and its connection with lesion of the cervical portion of the great sympathic nerve* (*Med. Times and Gaz.*, 1869).

les infections aiguës, mais parmi ces altérations il n'en est aucune qui soit exclusivement caractéristique, comme l'est l'infiltration des plaques de Peyer pour la fièvre typhoïde, ou la méningite pour le typhus cérébro-spinal. Dans les cas à marche très-rapide les résultats de l'autopsie peuvent être entièrement négatifs; dans les autres circonstances, les altérations portent sur le sang et sur l'ensemble des grands appareils organiques, elles sont vraiment généralisées dans le sens rigoureux du terme.

Le **sang** présente ordinairement tous les caractères du *sang dissous;* il est foncé, parfois même de la couleur de la poix, et les gros troncs veineux sont distendus au maximum; c'est là le fait général, mais non le fait constant. Avec cette fluidité anormale le sang peut avoir une couleur rouge-cuivre, et dans d'autres circonstances bien plus rares, il peut être, d'après Griesinger, régulièrement coagulé. Je ne pense pas qu'on puisse imputer ces différences à l'état constitutionnel antérieur ou au mode d'alimentation des malades, elles sont liées au caractère même de l'épidémie; ainsi Jacquot a observé en Crimée l'état de dissolution du sang non-seulement chez des individus qui avaient subi depuis un certain temps déjà les fatigues et la mauvaise hygiène de la guerre, mais aussi chez des soldats tout récemment arrivés de France dans les conditions les plus satisfaisantes; aussi regarde-t-il cet état du sang comme le fait anatomique le plus constant et le plus caractéristique. Les GLOBULES ROUGES sont déformés et ramollis, les GLOBULES BLANCS présentent une augmentation notable (Russel, Da Costa). — Dans quatre cas, Russel de Glasgow a constaté une proportion surabondante d'*urée;* quant aux *micrococcus* et aux *bactéries*, ils ont été vainement recherchés par Rosenstein et par Mosler; ce dernier observateur, qui n'a pu découvrir de bactéries dans le sang frais, a remarqué qu'elles se développent, en quantité vraiment colossale, dans le sang qui a été exposé à l'air pendant quelque temps.

L'**appareil d'innervation** peut être parfaitement sain (Wunderlich, Da Costa); le plus souvent on observe une *injection méningo-cérébrale* de degré variable, l'*infiltration séreuse* du tissu sous-arachnoïdien avec épanchement ventriculaire (Jacquot, Haspel), plus rarement de *petits foyers sanguins* dans les méninges céphaliques (Ebers), et des *granulations* de nature mal déterminée, qui siégent sous l'arachnoïde à la convexité des hémisphères s'étendant de chaque côté à quinze centimètres de distance environ de la grande scissure longitudinale supérieure. Delange, qui a signalé ces produits, les a retrouvés sur la moelle dans les deux seuls cas où il a examiné cet organe.

Dans l'épidémie d'Aberdeen de 1863-1865, Beveridge a constaté dix fois l'augmentation de volume et l'induration des GANGLIONS CERVICAUX DU SYMPATHIQUE; le microscope a montré que cette tuméfaction était due au dépôt d'une masse amorphe finement granuleuse. La théorie étrange que cet observateur a basée sur ces faits ne doit pas empêcher de prendre en

considération les faits eux-mêmes; tout au moins convient-il d'en demander la confirmation à de nouvelles recherches.

L'**appareil digestif** peut lui aussi, et dans sa totalité, présenter une complète intégrité; mais, lorsqu'il n'en est pas ainsi, il est de règle que le pharynx, l'œsophage, l'estomac, le duodénum et le jéjunum soient tout à fait sains, à quelques variétés près dans la coloration et dans la consistance de la muqueuse, qui n'est jamais ou presque jamais ulcérée (1). Dans l'ILÉUM et dans le GROS INTESTIN on rencontre assez souvent les altérations d'une inflammation catarrhale plus ou moins intense, qui, dans le côlon, peut prendre le caractère ulcératif et diphthérique (Hjelt). L'*appareil glandulaire* de l'iléum est normal, ou bien il a l'aspect de la psorentérie par suite de la turgescence sanguine et de la saillie des follicules isolés. Quant aux *plaques de Peyer*, elles sont saines, ou dans le cas contraire les modifications qu'elles présentent n'ont aucune espèce d'analogie avec la lésion caractéristique de la fièvre typhoïde (2). Les principales de ces modifications, très-rares d'ailleurs, sont les suivantes : une pigmentation plus ou moins prononcée ;—l'atrophie jusqu'à disparition presque complète avec débris pigmentaires (Klob); — un gonflement sans infiltration augmentant l'étendue des plaques (Mongrand). — Les GLANDES MÉSENTÉRIQUES sont normales; dans quelques cas rares elles ont été augmentées de volume mais non infiltrées; Klob dans onze cas les a trouvées atrophiées. — Le FOIE est turgescent par congestion sanguine, plus ou moins ramolli, et dans ce cas il contient un excès de graisse dans ses cellules (Murchison, Ebers); Frerichs y a constaté la présence de la leucine, de la tyrosine et de l'hypoxanthine en proportion considérable. L'augmentation de volume et le ramollissement sont loin d'être constants. Hartwig et Mannkopff ont observé plusieurs fois une abondante formation de noyaux dans le tissu interlobulaire de la glande, et Zuelzer en a constaté, dans nombre de cas, la dégénérescence granuleuse. — La RATE est très-souvent saine; lorsqu'il n'en est pas ainsi, elle est grosse et ramollie; les infarctus récents ne sont pas rares, dans quelques cas on rencontre de petits foyers inflammatoires dans les corpuscules de Malpighi; Jacquot a vu un cas de mort par rupture

(1) BARRALLIER, — JACQUOT, — JENNER, — MURCHISON, — WUNDERLICH, — EBERS (Breslau). — HASPEL, — HALLER (Vienne). — DA COSTA (Philadelphie). — THEUERKAUF (Göttingen). — HJELT (Helsingfors).

(2) GERHARD et PENNOCK (Philadelphie). — STEWART (Glasgow). — JENNER (Edinburgh). — PEACOCK (Edinburgh et Londres). — WILKS (Londres). — JACQUOT (Crimée). — BARRALLIER (Toulon). — GODELIER (Crimée). — MURCHISON (Londres). — HASPEL (Crimée). — MONGRAND (Crimée). — WUNDERLICH (Leipzig). — GRIESINGER (Zurich). — EBERS (Breslau). — HALLER (Vienne). — DA COSTA (Philadelphie). — THEUERKAUF (Göttingen). — HARTWIG (Ockershausen). — ZÜLZER (Berlin). — HJELT (Helsingfors). — VON PASTAU (Breslau).

Il serait facile de multiplier ces citations.

de cet organe, et Murchison a observé une fois une plaque gangréneuse sur la surface convexe.

L'**appareil respiratoire**, en l'absence de complications, ne présente que des *lésions catarrhales* tout à fait analogues à celles du typhus abdominal; l'*hypostase* est fréquente, et l'*infarctus hémoptoïque* du poumon est plus commun que dans la fièvre typhoïde. Dans d'autres circonstances on rencontre des *foyers de pneumonie* lobaire gorgés de sang; les foyers lobulaires sont plus ordinaires, et ils aboutissent souvent à la putridité et à la gangrène. Les GLANDES BRONCHIQUES sont normales ou tuméfiées. — Les lésions du LARYNX sont les mêmes que dans le typhus abdominal, mais elles sont beaucoup moins fréquentes.

Les **reins** sont souvent turgescents, hyperémiés, les tubes sont pleins d'épithélium, gorgés de sang; il y a parfois des ecchymoses à la surface; dans un cas, Murchison a constaté une néphrite aiguë, de tous points semblable à celle de la scarlatine. Zuelzer à Berlin a observé la dégénérescence granulense de ces organes marchant de pair avec celle du foie, et Hartwig a rencontré *très-souvent* la tuméfaction trouble dans les canalicules, avec la prolifération des noyaux dans le tissu interstitiel.

Le **cœur** est constamment altéré; il est mou, friable, décoloré, la striation des fibres a disparu, souvent aussi la dégénérescence granulo-graisseuse est complète, il y a une véritable MYOCARDITE généralisée. — Les **muscles volontaires** de couleur sombre, sont parfois ecchymosés; en général leur *consistance est diminuée*; dans les muscles droits de l'abdomen on peut rencontrer les mêmes foyers d'inflammation hémorrhagique que dans la fièvre typhoïde (Jenner); dans un cas on a observé des abcès multiples (Zuelzer), enfin les recherches de Hartwig, de Neumann et de Zuelzer ont établi l'existence de la DÉGÉNÉRESCENCE GRANULEUSE et CIREUSE, signalée par Zenker dans le typhus abdominal. D'après les observations de Hartwig et de Zuelzer, la dégénérescence granuleuse serait beaucoup plus fréquente que l'autre; cependant Neumann a constaté les deux altérations, ainsi que la prolifération cellulaire dans le périmysium.

Les téguments présentent des taches pigmentaires dans les points qui ont été le siége de l'exanthème; il y a des pétéchies, plus rarement de grandes ecchymoses dans le tissu conjonctif. La rigidité cadavérique est précoce, forte, mais de courte durée; la putréfaction est d'ordinaire très-rapide.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Les PRODROMES ne sont point ordinaires dans le typhus exanthématique; ils consistent dans l'ensemble des phénomènes généraux qui caractérisent

(1) TWEEDIE, *Obs. on a peculiar swelling of the lower extremities after Fever* (*Edinb.*

l'invasion de toutes les maladies aiguës, mais à ces éléments communs viennent parfois s'ajouter quelques traits plus caractéristiques; ce sont des *douleurs* violentes dans les membres et dans la région lombaire, ces dernières rappelant tout à fait la *rachialgie* de la variole, une *rougeur* vive de la face, avec *injection des conjonctives*, parfois des symptômes d'*enchifrènement* et de *catarrhe bronchique*, qui, joints à la rougeur oculaire, établissent une véritable analogie contre cette période et le stade correspondant de la rougeole. Dans d'autres cas, les prodromes sont plus en rapport avec les symptômes qui deviendront dominants dans la maladie confirmée, ce sont déjà des *troubles de l'innervation;* il y a de la douleur de tête, du vertige, de la lenteur et de la difficulté dans l'idéation, et souvent alors on observe deux phénomènes de majeure importance sur lesquels mon éminent ami le professeur Chauffard a particulièrement appelé l'at-

med. and surg. Journ., 1828). — WALLACE, *Essay on a peculiar inflammatory disease of the eye, as a sequela of Fever* (*Med. chir. Trans.*, 1828). — JACOB, *On internal Inflammation of the eye following Typhus fever* (*Trans. of the Queen's College of Phys. in Ireland*, 1828). — GRAVES and STOKES, *Painful Swellings of the lower extremities after Fever* (*Dublin Hosp. Reports*, 1830). — GRAVES, *On the state of the pupil in typhus*, etc. (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1838). — HENDERSON, *On the Symptoms and Treatment of the epid. Fever of Edinburgh* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1839). — STOKES, *Researches on the state of the Heart and the use of Wine in Fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1839).

HUDSON, *On the connexion between Delirium and certain states of the Heart in Fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1842). — DRYSDALE and RUSSELL, *On the Pathology of Typhus* (*Edinb. Month. Journ. of med. Sc.*, 1842). — MALCOLM, *Experiments on the proportion of carbonic acid formed during respiration in Typhus* (*Eodem loco*, 1843). — TAYLOR, *On the presence of urea in the blood in the prevailing Fever and in Typhus* (*Scottish and North. Eng. med. Gaz.*, 1844). — MACKENZIE, *Account of the epid. remittent fever at Glasgow in* 1843, *and of the post-febrile Ophthalmitis* (*London med. Gaz.*, 1843). — AITKEN, *Remarks on Convulsions in Typhus fever* (*Month. Journ. of med. Sc.*, 1848).

EDWARDS, *On the condition of the urine in Typhus and Typhoïd fevers* (*Month. Journ. of med. Sc.*, 1853). — KENNEDY, *On slow Pulse in Fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1853). — TROTTER, *On albuminous urine in contin. fever* (*The Lancet*, 1854). — VIALE et LATINI, *De l'ammoniaque dans la respiration* (*Union méd.*, 1854). — STEVEN, *On convulsions in typhus, and their probable connection with nephritic disease* (*Glasgow med. Journ.*, 1855). — MAYR, *Ueber Typhus-Exanthem und dessen Beziehung zu Scharlach* (*Wochenbl. der Zeits. Wiener Aerzte*, 1856). — PARKES, *On the Urine of Exanthematic Typhus* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — JONES, *Obs. on Elimination in Fever* (*Brit. med. Journ.*, 1857). — WUNDERLICH, *Ueber den normalen Verlauf einiger typischen Krankheitsformen* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1858). — BEDFORD BROWN, *On the state of the nutritive functions during the progress of Continued Fever* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1859). — GAIRDNER, *Clinical Notes on Fever* (*Edinb. med. Journ.*, 1859). — BELL, *Pathology and Therapeutics of Typhus fever* (*Glasgow med. Journ.*, 1860). — KENNEDY, *Further obs. on Typhus and typhoïd fever* (*Dublin Quart. Journ.*, 1862). — JOHNSON, *Clinical Lect. on Typhus* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — HERMES, *De typho*

s'il y a eu des prodromes, ces symptômes s'accentuent alors, et un CATARRHE BRONCHIQUE caractérisé par une toux quinteuse, rauque, pénible, et par l'expectoration de mucosités visqueuses parfois teintées de sang, survient avec une régularité presque constante; souvent il coïncide avec un catarrhe oculo-nasal, lequel toutefois peut manquer tout à fait. C'est alors aussi qu'on peut observer l'*épistaxis*, qui sans être ordinaire, est pourtant moins rare dans la période d'invasion que dans la période prodromique (1). Du reste, la fréquence de ces déterminations catarrhales varie beaucoup dans les diverses épidémies; ainsi Stokes en Irlande, Theuerkauf à Göttingen signalent la bronchite comme très-ordinaire, Behse à Dorpat l'observe constante, mais Moers à Bonn est conduit à la considérer comme très-rare. — Même observation pour la *conjonctivite*, qui manque dans certaines épidémies, tandis que von Pastau à Breslau l'a vue chez 43 p. 0/0 des malades.

L'APPAREIL DIGESTIF ne présente guère d'autres désordres que les symptômes d'un état catarrhal de l'estomac; la langue est chargée d'un enduit blanchâtre, sur les gencives on trouve souvent (constamment d'après Delange) un *liséré blanc de perle;* il y a parfois un peu de gêne de la déglutition par suite d'un léger catarrhe du pharynx; on observe de la sensibilité et même de la *douleur à l'épigastre*, mais *non dans le ventre;* ce dernier est souple et mou, la *constipation* est la règle, quels que doivent être ultérieurement les phénomènes abdominaux; si par exception il y a de la diarrhée, il ne s'agit que de quelques selles sans caractères spéciaux; en revanche la TUMÉFACTION DE LA RATE commence à être appréciable.

La période d'invasion a une DURÉE de trois à cinq jours; rarement elle atteint six jours, plus rarement encore persiste-t-elle jusqu'au septième; sa terminaison est marquée par l'apparition de l'exanthème, qui a valu à la période d'état ou d'acmé du typhus la désignation fort juste de stade d'éruption.

Le **cycle fébrile** est tout à fait caractéristique, et la température présente des particularités qui la distinguent nettement de celle de la fièvre typhoïde (2). La chaleur croît d'une manière continue pendant les trois ou quatre premiers jours, de manière à atteindre le maximum presque sans oscillations et en un temps beaucoup plus court que dans le typhus abdomi-

(1) MOERS (Bonn, 1866). — DA COSTA (Philadelphie, 1866) dans un huitième des cas; elle était un indice de gravité.

(2) WUNDERLICH (Leipzig). — GRIESINGER (Zurich). — HERMES (Berlin). — MURCHISON (Londres). — RUSSEL (Glasgow). — MOERS (Bonn). — THOMPSON, GARROD (Londres). — DAVIES (Bristol). — GRIMSHAW, SQUAREY (Londres). — THEUERKAUF (Göttingen). — BECHER (Stallupönen). — VARRENTRAPP (Frankfurt a. M.). — ROSENSTEIN (Groningen). — CHALLAN (Medeah). — PASSAUER (Prusse orientale). — VON PASTAU (Breslau). — MILLER (Edinburgh). — BEHSE (Dorpat).

nal ; ce maximum dépasse d'ordinaire 40° le soir, et il persiste durant toute la période d'éruption ; en général c'est la veille du jour où l'exanthème se montre qu'on observe le chiffre le plus élevé du cycle. La fièvre n'est pourtant pas continente, et l'uniformité de la ligne thermique est rompue par les *rémissions du matin ;* mais celles-ci sont ordinairement moins amples que dans la fièvre typhoïde, et Wunderlich, qui a le premier signalé le fait, l'a donné comme un signe différentiel ; malheureusement on ne peut lui attribuer une semblable valeur, parce qu'il n'est pas absolument constant ; les observations de Hermes, provenant de la clinique de Frerichs, montrent des dépressions matinales tout aussi grandes que dans l'autre espèce de typhus ; Moers à Bonn a constaté que ces rémissions sont comprises entre 0,6 et 1°, et Rosenstein à Groningue a été conduit par ses observations à dénier toute valeur diagnostique au peu d'amplitude des chutes du matin. C'est aller trop loin ; lorsque le signe existe, il est très-bon, et il importe seulement de savoir qu'il n'est pas constant ; ce qui en revanche est vraiment caractéristique, c'est la *précocité du maximum thermique*, et la *rapidité initiale de l'ascension* par laquelle il est atteint ; dès le soir du premier jour on peut observer de 39° à 39°,4, voire même de 39°,9 à 40°,5 (Garrod), et le soir du deuxième jour de 40° à 41° ; nous voilà bien loin des oscillations ascendantes qui conduisent en six jours en moyenne au maximum du typhus abdominal. — Du sixième au huitième jour, plus ordinairement le septième, il y a une *rémission profonde* analogue à celle qu'on observe vers le même temps dans la fièvre typhoïde ; dans les cas tout à fait légers cette rémission est le signal de la chute définitive de la fièvre ; ordinairement elle fait place à une nouvelle élévation, qui ramène les chiffres maxima propres à la période d'état ou d'éruption. Cette rémission du septième jour ne paraît manquer que dans les cas très-graves. A partir de ce moment et jusqu'à la fin de l'acmé, les oscillations thermiques quotidiennes prennent plus d'amplitude. — Telle est la fièvre des deux premières périodes ; le POULS a une grande fréquence et il suit en général les modifications de la température, le dicrotisme est bien plus rare que dans le typhus abdominal, mais il est parfois observé ; quant aux qualités de force, de dureté, elles sont subordonnées à l'état des forces et à l'état du cœur, il est impossible d'en rien dire de général.

Période d'état ou d'éruption. — L'EXANTHÈME qui marque le début de cette période apparaît dans la généralité des cas du troisième au cinquième jour inclusivement ; les dérogations à cette règle ne sont point le fait de cas isolés, elles sont observées comme caractère dominant dans certaines épidémies (1). L'éruption est constituée par des taches d'un rose

(1) OESTERLEN (Dorpat) du 5e au 8e j. — FRANK (Pleschen) du 5e au 7e j. — THEUERKAUF (Göttingen) du 3e au 4e j.

violent; puis les macules se transformaient par fusion en grandes plaques dont les dimensions dépassaient celles d'un double thaler, et qui par leur coloration rappelaient l'aspect du pityriasis versicolor; ces plaques siégeaient sur la poitrine et sur le ventre, parfois sur les extrémités. Ce symptôme a été observé chez des hommes robustes et bien nourris, de 35 à 40 ans; il était d'une extrême gravité, presque tous les malades qui l'ont présenté ont succombé.

Avec l'apparition de l'exanthème tous les symptômes redoublent de violence; la FIÈVRE parvenue à son acmé s'y maintient avec de faibles rémissions matinales, dans les cas graves la rémission du septième jour fait défaut; le malade cesse de se plaindre de la tête et des membres parce que la perception est abolie; quel qu'ait été jusqu'alors l'état de l'idéation, le DÉLIRE arrive à son maximum, et s'il est vrai qu'il garde assez fréquemment le caractère doux et tranquille, il n'est pas moins positif qu'il est généralement remarquable entre tous les délires par sa furieuse et indomptable violence; les *impulsions locomotrices*, issues des conceptions erronées qui envahissent et absorbent l'intellect, deviennent incoercibles; le patient échappe, s'il n'est maintenu de force, pour fuir le danger imaginaire qui le menace, pour atteindre un but fantastique dont la nécessité s'est imposée à son imagination pervertie; ce n'est point assez qu'il quitte son lit, il s'élance hors de la chambre, hors de la maison, et devenu libre, il fournit une course désordonnée qui n'a d'autre terme que l'extinction de ses forces, il tombe alors prostré, anéanti, on le reporte dans son lit comme une masse inerte, mais à peine le repos a-t-il dissipé cette névrolysie générale, suite nécessaire de la formidable excitation de l'appareil nerveux, que l'agitation cérébrale renaît, ramenant avec les conceptions délirantes la même série d'incidents. Les *impulsions suicides* sont un autre trait dominant du délire dans le typhus; et qu'on y prenne garde, elles n'appartiennent point seulement à la forme violente de ce désordre, elles existent tout aussi pressantes dans les formes les plus douces, et même elles peuvent être la première manifestation de la perturbation cérébrale; le malade a montré jusqu'alors une apathique indifférence, il a été sombre, il a été taciturne, mais enfin il n'a donné aucun signe extérieur de délire et tout à coup sans se départir un instant de cette tranquillité trompeuse, il se tue en se jetant par la fenêtre. Ce suicide à froid, qui a toutes les apparences d'une résolution délibérée, n'en est pas moins, comme tantôt, un acte involontaire issu, par un logique et fatal enchaînement, de la sensation ou de la conception vicieuse qui a égaré le jugement. Il est remarquable que dans les cas de ce genre la fièvre peut être très-médiocre, de sorte qu'on n'est point fondé à imputer à l'hyperthermie le désordre fonctionnel des cellules cérébrales; il faut nécessairement le rattacher au trouble nutritif que subissent les organes de l'idéation, sous l'influence d'un sang spécifiquement altéré.

Le délire violent avec impulsions locomotrices et suicides est exceptionnel dans la fièvre typhoïde; il y est cependant parfois observé, ainsi du reste que dans la variole; mais quant au délire et au suicide à froid dont je viens d'exprimer les traits, je le tiens pour exclusivement propre au typhus exanthématique.

Tranquille ou violent, le délire n'est point continu; il est interrompu, surtout le matin et dans la journée, par des périodes d'affaissement et de silence, précurseurs certains de la stupeur permanente qui remplacera bientôt l'agitation cérébrale et le désordre musculaire.

En cette situation, du cinquième au septième jour en général, surviennent les signes de l'AFFAIBLISSEMENT DU CŒUR. Ce phénomène, de majeure importance, qui tient sous sa dépendance toute une série de modifications pathologiques est annoncé par la diminution du choc cardiaque, par l'affaiblissement des deux tons normaux, notamment du premier, et dans les cas extrêmes par la disparition complète de ce premier claquement; le pouls devient faible, petit et dépressible. Cette parésie du cœur ne manque que dans les cas légers ou de moyenne intensité; elle est constante dans les cas graves, et par les changements qu'elle apporte dans la circulation périphérique, elle est bientôt suivie de l'ensemble des phénomènes qui constituent le *status typhosus*. L'irrigation artérielle de l'encéphale est moins puissante, c'est déjà pour l'agitation et le délire une cause efficace de diminution; mais la faiblesse cardiaque a pour conséquence plus éloignée le ralentissement de la circulation veineuse, d'où résulte un certain degré de stase dans les vaisseaux en retour de l'extrémité céphalique; de là, au lieu de l'activité exagérée de tantôt, l'anéantissement graduel des fonctions cérébrales jusqu'à la stupeur caractéristique. Dans les réseaux cutanés cette répartition vicieuse du sang a pour effets des stases partielles qui se manifestent d'abord au visage, dont les joues sont plaquées de grandes taches d'un rouge-violet; les extrémités sont livides, l'activité de l'hématose interstitielle y est amoindrie en proportion du ralentissement du cours du sang, et l'on peut alors constater un refroidissement réel des extrémités, lequel contraste d'étrange sorte avec la température centrale qui est à son maximum; à ce moment survient la *transformation pétéchiale de l'exanthème* que je n'hésite pas à rapporter au même ordre de causes, c'est-à-dire à la parésie cardio-vasculaire; et cette mutation, qui marque l'enveloppe cutanée de taches sombres plus ou moins nombreuses, complète un habitus extérieur vraiment caractéristique, dont on chercherait vainement l'analogue dans aucune autre maladie.

Cependant le délire se calme, l'agitation fait place à la stupeur, et vers le neuvième ou le dixième jour, le patient est vraiment séparé du monde extérieur par l'insensibilité absolue qui constitue le degré le plus élevé de l'ÉTAT TYPHIQUE. Affaissé dans le décubitus dorsal, les yeux demi-clos, les membres inférieurs déjetés passivement sur leur face externe, les mains

entre les cuisses, le malade est dans un complet anéantissement, souvent même il glisse vers le pied de son lit comme une masse inerte; il garde le silence ou bien il murmure quelques paroles incohérentes et indistinctes, vestiges à peine saisissables de l'activité encéphalique éteinte; il ne reconnaît aucune des personnes qui l'entourent, il demeure immobile dans sa stupeur malgré les excitations les plus vives, ou s'il en sort, ce n'est que par une réaction automatique : il accomplit tant bien que mal l'acte qui lui est demandé, mais il y persiste jusqu'à ce qu'une nouvelle excitation le ramène au point de départ par une impression purement machinale, qui se passe entièrement en dehors du moi sensible; ainsi, il sort la langue de la bouche sur la demande qui lui en est faite, mais il la laisse pendante au dehors, tant qu'une nouvelle interpellation ou un attouchement ne réveille pas l'activité inconsciente du mésocéphale. Dans d'autres cas, le malade, tout en étant plongé dans cet état de torpeur, conserve un reste de l'agitation initiale au moins dans l'appareil spinal; on observe alors de la carphologie, de la jactitation, plus rarement du grincement de dents, des soubresauts de tendons; ou bien le patient épluche ses couvertures, ou il agite ses bras dans le vide comme pour saisir quelque objet imaginaire, ou quelque être chimérique qui l'obsède et le poursuit. — Les phénomènes peuvent encore s'enchaîner suivant une autre modalité qu'il importe de connaître afin de prévenir les dangers qu'elle peut présenter soit pour le malade, soit pour son entourage; ici l'état typhique, quoique présentant l'ensemble de ses caractères, n'est pas permanent; il est soudainement interrompu, et cela à plusieurs reprises, par le *retour du délire* avec toutes les violences, toutes les impulsions redoutables de la phase précédente. Les cas de ce genre sont au nombre des plus graves.

Tandis que la parésie cardiaque et la névrolysie cérébro-spinale engendrent par une constante subordination les symptômes qui viennent d'être décrits, la langue devient rouge, sèche et rugueuse, des mucosités visqueuses l'agglutinent à la voûte palatine et aux parois de la bouche, bientôt elle s'encroûte de fuliginosités ainsi que les lèvres, et les narines deviennent pulvérulentes. Cet état qu'un simple coup d'œil sur le tégument externe suffit pour différencier de la fièvre typhoïde, s'en sépare non moins nettement par l'ABSENCE DE PHÉNOMÈNES ABDOMINAUX. Il n'y a pas de diarrhée, loin de là, c'est plutôt une tendance à la constipation; il n'y a pas de météorisme; s'il existe de la sensibilité à la pression elle siége à la région épigastrique et non dans les fosses iliaques; telle est la règle. Elle a ses exceptions qui ne sont point de nature à infirmer la valeur de ce caractère différentiel : lorsqu'il y a de la diarrhée, elle est peu fréquente, et les évacuations n'ont point l'aspect caractéristique des selles du typhus abdominal, le météorisme n'arrive point au degré qui lui est ordinaire en ce dernier cas, et ces symptômes intestinaux sont positivement plus tardifs que dans la fièvre typhoïde. La tumeur de la rate est alors au maximum.

Généralement le catarrhe bronchique s'amende dès le début de la seconde semaine, à moins qu'il ne devienne le point de départ de complications pneumoniques; du reste la fréquence et la gravité de cette détermination varient dans les diverses épidémies; Mœrs à Bonn l'a signalée comme rare, mais deux ans plus tard, en 1868, Theuerkauf à Göttingen l'a notée comme fréquente et remarquablement intense (la respiration s'étant élevée nombre de fois à 32 et à 36 par minute) et Behse à Dorpat, en 1874, l'a indiquée comme constante. Stokes a insisté sur le danger tout spécial de certains cas, dans lesquels on observe l'alternance de la bronchite et de la diarrhée.

L'URINE (1) est pâle par suite de la diminution des *matières colorantes* et extractives, la *densité* est faible, de 1005 à 1018 (Edwards), la quantité est diminuée; les appréciations relatives à la proportion d'*urée* sont diverses; ainsi Parkes a constaté chez un malade un excès d'urée témoignant d'un excès d'un quart dans le processus de désassimilation, et Squarey signale une augmentation persistante, du début de la maladie jusqu'au début de la crise. Mais Anderson a observé une diminution notable de ce principe pendant la seconde semaine, le retour au chiffre normal n'ayant lieu qu'après la défervescence, et il s'est appuyé sur ce fait pour rattacher à l'urémie les symptômes cérébraux de la période d'état; cette assertion a été confirmée par les recherches de Rosenstein dont la compétence en pareille matière est bien connue; d'après lui, l'urée augmentée au début, baisse au-dessous du minimum normal pour ne remonter que lors de la reprise de l'alimentation. — L'*acide urique* libre est diminué, mais d'après Parkes il y a excès de cet acide combiné sous forme d'urates. — Les *chlorures* sont diminués, ils peuvent même disparaître, et au moment de la crise ils reviennent brusquement au chiffre normal. — L'*albuminurie* est très-fréquente, elle se montre en général du cinquième au septième jour et disparaît du quatorzième au dix-huitième; von Pastau à Breslau l'a notée chez plus de la moitié des malades, et Seidel à Iena l'a vue dans tous les cas, sauf un. Les meilleurs observateurs sont d'accord pour l'envisager comme un épiphénomène sans importance, lié à une simple hyperémie rénale avec desquamation épithéliale (Da Costa); les altérations plus sérieuses qui ont été parfois rencontrées dans les reins, et qui auraient pu donner lieu, si le malade eût vécu, à une albuminurie brightique, doivent être considérées comme des complications exceptionnelles.

Dans la description qui précède, j'ai eu en vue les CAS GRAVES qui sont

(1) EDWARDS (Londres). — STEVEN. — PARKES (Londres). — ROSENTHAL (Silésie). — DELANGE (Orient). — RUSSEL (Glasgow). — THOMPSON (Londres). — DA COSTA (Philadelphie). — ANDERSON (Edinburgh). — SQUAREY (Londres). — BECHER (Stallupönen). — HARTWIG (Ockershausen). — ROSENSTEIN (Groningen). — MOSLER. — SEIDEL (Iena). — VON PASTAU (Breslau).

le type parfait de la maladie; les CAS LÉGERS (qu'il ne faut pas confondre avec les formes abortives) reproduisent les mêmes traits avec une accentuation moindre; les symptômes sont assez accusés pour indiquer un typhus en évolution régulière et complète, ils ne sont point assez graves pour créer un péril imminent; les principales différences portent sur le *délire* qui est *moins violent* et *moins précoce;* — sur les *maxima thermiques* qui sont *moins élevés* et *moins prolongés;* — sur l'*exanthème* qui est *moins abondant;* — sur la *stupeur* qui est *moins profonde;* — sur la *durée* qui est *moins longue.*

Période de la crise. — Dans les cas légers, elle débute déjà du huitième au dixième jour; dans les cas de moyenne intensité, elle commence du dixième au douzième; dans les cas graves, elle a lieu le plus souvent au quatorzième jour, mais elle peut être différée jusqu'au dix-septième, même jusqu'au dix-neuvième (Rosenstein), mais cela est tout à fait exceptionnel. Telle est la fréquence de la crise à la fin du second septénaire, que la maladie est souvent désignée en Irlande et en Angleterre sous le nom de *fièvre de quatorze jours.* Dans la grande majorité des cas la CRISE, *signal de l'achèvement du processus typhique,* a lieu par *défervescence,* avec toute la brusquerie qu'elle présente dans la pneumonie, ou dans l'érysipèle de la face par exemple; souvent elle est précédée d'une exacerbation de 12 à 14 heures de durée, puis en une nuit, en 24 ou 30 heures au plus, le thermomètre tombe au chiffre normal, ou même un peu au-dessous. La mutation par *lysis* peut être observée, mais elle est rare; la situation est donc précisément inverse dans la fièvre typhoïde où la lysis est la règle, à ce point que la défervescence y était ignorée, avant que mes observations l'eussent fait connaître. Avec le début de la crise surviennent ordinairement de la diaphorèse et un sommeil prolongé, qui est bien du sommeil, et non plus de la stupeur; le malade, au sortir de ce repos bienfaisant, est vraiment un autre être; il est rendu à la possession de lui-même, il reconnaît ceux qui l'entourent, il se sent la tête libre, les idées nettes, la peau est souple et fraîche, le pouls est calme, régulier sans fréquence, bref quelques heures ont suffi pour faire du malade un convalescent, et n'étaient l'épuisement et l'amaigrissement, témoignages durables de la gravité de la lutte dont il a fait les frais, on pourrait dès lors prononcer le mot de guérison. En fait la rapidité et la grandeur de la transformation produite par la crise tiennent du prodige, et je crois qu'on chercherait vainement un autre exemple d'une métamorphose aussi instantanée, et aussi complète en même temps. Les phénomènes sont moins frappants, mais identiques, lorsque la mutation plus ménagée a lieu par lysis. — L'urine présente alors les changements qui caractérisent les périodes similaires de toutes les fièvres; l'exanthème disparaît, à moins qu'il n'ait subi la transformation pétéchiale, auquel cas il reste longtemps visible et ne s'efface que vers la fin de la convalescence, par une dégradation lente de la colo-

ration pigmentaire. La desquamation, je l'ai dit déjà, est positivement rare ; elle n'est possible, cela va de soi, qu'avec un exanthème non transformé.

Dans les cas favorables aucun incident ne vient troubler la réparation organique, et après une convalescence toujours longue, dont les traits dominants sont la débilité du cœur et des muscles, la faiblesse intellectuelle, parfois des douleurs névralgiques diffuses et comme généralisées, le malade est rendu à un état de santé parfait. Il est digne de remarque que, malgré la durée plus courte de la fièvre, l'abattement et l'amaigrissement au moment de la convalescence sont beaucoup plus prononcés et plus persistants que dans la fièvre typhoïde ; en revanche, les organes digestifs ne présentent pas la même susceptibilité que dans cette dernière.

Complications. Suites (1). — La période de réparation qui succède à la crise, c'est-à-dire à l'*achèvement du processus typhique proprement dit*, est loin de présenter toujours cette évolution facile; quelque régulière, quelque favorable qu'ait été d'abord la défervescence, le malade peut retomber ensuite dans une situation incertaine qui ramène le danger, ou qui, à tout le moins, vient ajouter et beaucoup à la durée de la convalescence. Il convient de signaler en première ligne la FIÈVRE SECONDAIRE qui peut s'allumer presque aussitôt après la défervescence, et qui n'est liée à aucune inflammation viscérale, à aucune lésion organique saisissable ; avec cette fièvre surviennent de nouvelles douleurs dans les membres, du dé-

(1) WALLACE, *Essay on a peculiar inflammatory disease of the eye as a sequela of Fever* (*Med. chir. Trans.*, 1828). — JACOB, *Même sujet* (*Trans. of the Queen's College of Phys. in Ireland*, 1828). — TWEEDIE, *Obs. on a peculiar swelling of the lower extremities after Fever* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1828). — GRAVES and STOKES, *Même sujet* (*Dublin Hosp. Reports*, 1830). — MACKENZIE, *Account of the epid. remittent fever at Glasgow in* 1843 *and of the post-febrile Ophthalmitis* (*London med. Gaz.*, 1843). — BUCK, *Oedematous Laryngitis as a complication of Fever* (*Trans. Americ. med. Association*, 1848).

BENNETT, *Phlegmasia dolens after Fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1857). — STEWART, *Même sujet* (*Eodem loco*). — POPHAM, *A case of maculated typhus complicated with acute laryngitis* (*Dublin quart. Journ.*, 1864). — GRIMSHAW, *Hœmoptysis following Typhus fever* (*The Lancet*, 1866). — MURCHISON, *Case of Typhus fever terminating in death from carditis in the fourth week of the disease* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — SCORESBY-JACKSON, *Case of Typhus fever followed by right hemiplegia and loss of intellectual language* (*Edinb. med. Journ.*, 1867). — SCHLECHT, *Pneumothorax nach Typhus*. Greifswald, 1868. — HUDSON, *Cereb. spinal arachnitis complicating typhus fever* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — RUSSELL, *Cases of typhus fatal with rare complications* (*Glasgow med. Journ.*, 1869). — GRABER, *Gangrän der Extremitäten nach Typhus*. Breslau, 1869. — ESTLANDER, *Ueber Brand in den unteren Extremitäten bei exanth. Typhus* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, 1870).

COLLIE, *Typhusfever, peritonitis, death* (*The Lancet*, 1872).

lire nocturne, du tremblement, de la stupeur, puis après un intervalle de six à dix jours, tout rentre dans l'ordre, et le malade est rendu à la convalescence dont la durée et les difficultés sont, on le conçoit, considérablement accrues. Dans d'autres cas le patient est impuissant à faire face à cette nouvelle consomption fébrile, et il succombe. Plus fréquemment ce sont des PROCESSUS LOCAUX qui troublent la réparation, soit qu'ils aient pris naissance déjà pendant l'évolution de la maladie, soit qu'ils se développent seulement après la crise; ce sont pour la plupart des inflammations qui ont une tendance marquée à la suppuration; les *pneumonies*, les *pleurésies*, les *parotides*, l'*érysipèle*, gangréneux ou non, les *inflammations* ulcéreuses ou diphthériques de l'*intestin*, les furoncles et les *anthrax*, les *adénites* suppurées, les *abcès multiples* dans le tissu sous-cutané ou dans les muscles, les *phlegmasies oculaires;* voilà les plus importantes et les plus fréquentes de ces complications. Plus rare que dans la fièvre typhoïde, la *laryngite nécrosique* est cependant observée; et de même encore que dans le typhus abdominal, les *eschares* peuvent tuer dans la convalescence soit par résorption putride, soit par l'épuisement simple qui résulte d'une suppuration prolongée. — La *myocardite*, qui débute d'ordinaire dans la période d'état, peut se développer seulement dans la convalescence (Murchison); c'est une dangereuse éventualité qui, malgré sa rareté, mérite d'être signalée; il en est de même de la *péritonite* et de l'*hémorrhagie intestinale* qui surviennent après la défervescence, complications véritablement exceptionnelles. Pour épuiser l'ordre des accidents insolites, je dois encore signaler les troubles nerveux qui sont parfois observés durant le décours de la maladie, et qui lui survivent plus ou moins longtemps; ce sont des *hémiplégies motrices*, ou bien des paralysies limitées à l'un des membres ou à la face, lesquelles peuvent être accompagnées d'*aphasie* avec amnésie verbale (cas de Scoresby Jackson).

La GANGRÈNE, notamment celle *des extrémités*, est au nombre des suites les plus redoutables et les plus communes; la fréquence de cet accident est plus grande que dans le typhus abdominal, au moins pour certaines épidémies, et tandis que dans cette dernière maladie le sphacèle est presque toujours, pour ne pas dire toujours, la conséquence d'une obturation artérielle, dans le typhus exanthématique il n'en est pas ainsi; à côté de la gangrène par obstruction (embolique ou autochthone) des artères, on observe fréquemment une autre forme qui coïncide avec une perméabilité normale des vaisseaux; sur trois cas, Graber à Breslau en a observé deux de cette espèce, tous deux ont été mortels; dans le troisième où l'embolie était en cause, la guérison a eu lieu après l'amputation de la jambe. Dans l'épidémie de Finlande en 1870, Estlander a vu 31 cas de gangrène des extrémités, soit 14 avec obturation artérielle, 7 avec les artères libres et 10 de genèse indéterminée. D'après cet observateur, la gangrène par obstruction est unilatérale, et ne se montre guère qu'au début de la conva-

lescence; l'autre est plus précoce, elle peut apparaître avant la défervescence; elle est double, et, bornée d'abord à quelques orteils, elle s'avance peu à peu vers l'articulation tibio-tarsienne qu'elle dépasse rarement; si elle s'élève plus haut, elle détruit la peau dans une plus grande étendue que les parties profondes. Estlander considère cette forme de gangrène comme exclusivement propre au typhus exanthématique, et il l'attribue, ainsi du reste que les pétéchies et les ecchymoses, à une contraction spasmodique des petites artères par excitation du sympathique (1). — La gangrène peut également affecter les joues, le scrotum, les grandes et les petites lèvres.

Le typhus présente à son déclin toutes les conditions favorables à la formation des caillots marastiques, de là l'*œdème des membres inférieurs* qu'il n'est pas rare d'observer chez les convalescents. D'autres *hydropisies*, partielles ou générales, peuvent se développer soit sous l'influence de l'albuminurie, soit par le seul effet de la dyscrasie cachectique.

Quant aux rapports du typhus exanthématique avec la tuberculose et la phthisie pulmonaires, ils sont les mêmes que pour la fièvre typhoïde; je ne pourrais que répéter ce que j'en ai dit alors.

Mort. — Le typhus peut tuer à toutes ses périodes; le plus souvent la mort a lieu vers la fin de la seconde semaine, c'est-à-dire à l'époque de la défervescence, parfois même alors que la crise est déjà commencée; dans ces conditions, la terminaison funeste résulte du collapsus typhique lui-même, plus rarement de l'asphyxie provoquée par les manifestations broncho-pulmonaires; il est exceptionnel que la mort soit amenée par une diathèse hémorrhagique aiguë. Dans bon nombre de cas l'issue fatale est plus précoce; du huitième au dixième jour, parfois dans la seconde moitié du premier septénaire ou même dès le troisième jour, le malade succombe, tué soit par l'élévation excessive de la température (de 41°,5 à 42°), soit par le suicide auquel le pousse l'impulsion délirante. — Enfin, après la défervescence régulièrement accomplie, le patient peut être emporté par l'une des nombreuses complications, dont l'éventualité assombrit le pronostic de cette période indécise.

Formes. — Pour les raisons que j'ai développées en traitant de la fièvre typhoïde je repousse les formes basées sur la prédominance des manifestations symptomatiques, n'admettant que celles qui sont fondées sur une

(1) Les opérations pratiquées par Estlander dans le cas de gangrène typhique ont donné les résultats que voici :

3 amputations de cuisse sans délimitation complète entre le mort et le vif; 3 insuccès.

5 amputations de jambe sans délimitation complète; 2 insuccès, 3 succès.

4 amputations de jambe avec délimitation complète; 4 succès.

4 désarticulations du pied par le procédé de Pirogoff; 1 seul succès.

8 amputations du métatarse ou désarticulations des orteils; 1 seul insuccès.

évolution particulière de l'ensemble de la maladie. Je reconnais par suite les cinq formes suivantes : la FORME COMMUNE qui vient d'être décrite; — la forme foudroyante; — la forme ambulatoire; — la forme légère; — la forme abortive.

La FORME FOUDROYANTE (*typhus siderans*) est distinguée par l'excessive violence de tous les symptômes, par la hauteur insolite de la température, par l'apparition précoce des désordres cérébraux les plus redoutables, enfin et surtout par la rapidité de la mort, qui a lieu dans les trois ou quatres premiers jours, parfois même dans les quarante-huit premières heures (Baudens). Cette forme est rare; elle est loin de se présenter à l'observation dans chaque épidémie, et il semble que les sujets alcooliques y soient plus particulièrement exposés.

La FORME AMBULATOIRE (*typhus ambulatorius*) procède par un début insidieux, ou avec des intermittences qui permettent au malade de ne pas s'aliter tout d'abord, ou de quitter son lit à plusieurs reprises après une sorte de paroxysme; on trouvera des types parfaits de cette forme dans l'épidémie de la *Gironde*, dont j'ai reproduit plus haut la relation. Avec cette apparente bénignité la maladie est ici très-grave, soit que, comme chez les malades que j'ai observés, le suicide ait lieu dans l'un des paroxysmes sans qu'un délire violent ait préalablement éveillé la moindre inquiétude; soit que, après une phase oscillante dont la durée peut atteindre un septénaire et même au delà, le patient soit brusquement prostré par le collapsus qui caractérise la période d'état de la forme commune grave. Cette forme est moins rare que la précédente; si elle est méconnue, elle expose à de cruelles fautes de pronostic.

La FORME LÉGÈRE (*typhus levissimus*), qu'il ne faut pas confondre avec la forme abortive, a souvent été désignée sous le nom de *febricula*. Elle présente l'ensemble des symptômes du typhus, mais ils sont atténués, comme indiqués seulement pour les besoins du diagnostic; les phénomènes nerveux, peu marqués, ne vont pas au delà d'un subdelirium tranquille borné aux heures de la nuit; les déterminations catarrhales sur l'appareil respiratoire sont à peine accusées, la température ne dépasse guère 39° même le soir, l'exanthème est peu marqué ou nul, la défervescence a lieu presque invariablement le septième jour, et, contrairement à ce qu'on observe dans la forme commune, une éruption d'herpès au visage est chose très fréquente. Il n'est guère d'épidémie qui ne présente en plus ou moins grand nombre ces formes légères; c'est surtout dans le déclin et au début de l'épidémie qu'elles sont observées; on les voit principalement chez les enfants, et chez les individus de tout âge qui, tout en étant exposés à l'action du contage, vivent dans de bonnes conditions hygiéniques; de là leur fréquence chez les médecins, chez ceux-là surtout qui subissent à plusieurs reprises les atteintes du poison.

La FORME ABORTIVE (*typhus abortivus*) est toute différente; ce n'est que

par induction et en raison de l'épidémie régnante qu'elle peut être rattachée au typhus, car elle ne présente pas, comme les formes légères, des symptômes qui suffisent par eux-mêmes pour en déceler la nature. Le mal peut éclater, avec toute la brutalité du typhus, par une céphalalgie violente, de la douleur à l'épigastre, un frisson suivi de fièvre intense; il y a des douleurs dans les membres, un abattement considérable, de l'apathie cérébrale, la langue est sale, la constipation est complète, puis après une durée qui varie de 48 à 96 heures, alors qu'on s'attend à l'apparition des phénomènes vraiment caractéristiques, une crise a lieu accompagnée de sueurs ou de diarrhées, plus rarement de vomissements, et tout est fini. Ici encore une éruption d'herpès à la face est fréquemment observée. On pourrait, à l'exemple de quelques auteurs, rattacher cette forme aux formes légères dont elle serait le degré le moins accusé, mais il y a vraiment dans ces traits ébauchés de la maladie, dans cette brusquerie imprévue de la guérison, quelque chose de spécial, par quoi cette forme se sépare bien réellement de toutes les autres.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC (1).

J'ai exposé dans le chapitre précédent le diagnostic différentiel du typhus exanthématique et de la **fièvre typhoïde**, je n'ajouterai qu'un mot;

(1) LOMBARD, *Obs. suggested by a comparison of the post-mortem appearences of typhus fever in Dublin, Paris and Geneva* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1836). — GERHARD and PENNOCK, *On the typhus fever which occurred at Philadelphia in* 1836, *showing the distinctions between it and Dothinenteritis* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1837). — GAULTIER DE CLAUBRY, *De l'identité du typhus et de la f. typhoïde* (*Mém. de l'Acad. méd.*, 1838). — MONTAULT, *Analogies et différences entre les fièvres typhoïdes et le typhus* (*Eodem loco*, 1838). — SHATTUCK, *Obs. of typhus and typhoid fever* (*Soc. méd. d'obs. de Paris*, 1838. — *Americ. med. Examiner*, 1840). — VALLEIX, *Du typhus fever et de la f. typhoïde d'Angleterre* (*Arch. de méd.*, 1839). — ROCHOUX, *Le typhus nosocomial et la dothiénentérite sont-ils la même maladie?* (*Eodem loco*, 1840). — BARLOW, *On the distinctions between Typhus fever and Dothiénentérie* (*The Lancet*, 1840). — STEWART, *Some considerations on the nature and path. of Typhus and Typhoïd fever, applied to the solution of the question of their Identity or Non-identity* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1840).

REVIEW *on the Identity or Non-identity of the continued Fever of France and England* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1841). — GAULTIER DE CLAUBRY, *Note sur l'identité du typhus et de la f. typhoïde* (*Bullet. Acad. méd.*, 1845). — RITCHIE, *Pract. remarks on the Continued Fevers of Great-Britain, and on the generic distinctions between Enteric fever and Typhus* (*Edinb. Month. Journ. of med. Sc.*, 1846). — JENNER, *On the identity or non-identity of the specific cause of Typhoid, Typhus and Relapsing Fever* (*Med. chir. Trans.*, 1849). — LE MÊME, *Typhus and Typhoid. An attempt to determine the question of their identity or non-identity by an analysis of their symptoms*

Prusse orientale, Passauer nous apprend que tous les malades au-dessous de dix ans ont guéri; dans l'épidémie de Breslau en 1871, l'issue de la maladie a toujours été heureuse jusqu'à quinze ans. — Les femmes enceintes ne sont point épargnées par le typhus; il ne présente chez elles aucune gravité exceptionnelle au point de vue de la vie, mais l'avortement en est la conséquence ordinaire; dans l'épidémie de Mandrogne en 1871, douze femmes grosses ont été atteintes, elles ont avorté toutes les douze.

J'ai dit que les formes légères et abortives sont fréquentes chez les médecins, et en général dans le personnel affecté au service des malades; mais dans certaines épidémies les choses vont tout autrement, et ce personnel est frappé d'une mortalité exceptionnelle. La guerre de Crimée, les épidémies d'Irlande n'en ont fourni que trop d'exemples; dans le district de Stallupönen en 1867, la mortalité des médecins, au rapport de Naunyn, s'est élevée à 50 p. 100, dépassant de beaucoup celle des autres malades; et en 1868, dans le même district, la mortalité des malades répartis dans quatre lazarets n'a été que de 10 p. 100 d'après Becher, tandis que sur les 28 médecins et infirmiers attachés à ces établissements, il y a eu 16 malades et 5 décès, soit une mortalité de 31, 25 p. 100.

Au nombre des signes pronostiques les plus importants, il faut placer au premier rang l'*abondance de l'exanthème;* l'intensité des symptômes et le degré du péril sont en raison directe de la confluence de l'éruption; dans la forme commune, en revanche, je veux dire dans le typhus complet, l'absence de la roséole est également défavorable, cela ressort nettement des observations de Bresslauer pendant l'épidémie de Vienne de 1870-71. — La rémission de la *température* à la fin du premier septénaire n'a aucune signification, mais l'absence de cette rémission indique toujours un cas des plus graves et un danger prochain. Une nouvelle ascension de la température après le neuvième jour, ou bien le maintien de la chaleur à 40,5 pendant la seconde semaine est un signe positif de péril. La persistance d'une haute température dans le premier septénaire est beaucoup moins redoutable, à moins que dans les deux ou trois premiers jours la fièvre ne présente cette hyperthermie de 40,5 à 42 qui annonce le typhus siderans. La signification fâcheuse des chiffres élevés croît avec l'âge; d'un autre côté, une température basse avec des symptômes violents impose au pronostic une grande sévérité. — Une chute subite de la température sans amélioration proportionnelle dénote une mort prochaine, ou bien une complication telle que diarrhée, hémorrhagie intestinale, collapsus.

TRAITEMENT (1).

Le traitement prophylactique est facilement déduit de l'étiologie, et au début des épidémies, les mêmes précautions d'isolement, de désinfection, de dissémination dans des baraques bien aérées, et l'observation des lois de l'hygiène sont encore les moyens les plus puissants pour enrayer l'extension du mal, et en limiter le foyer. — Quant au traitement des malades

(1) MILLS, *Essay on the utility of Blood-letting in Fever*. Dublin, 1813. — CLUTTERBUCK, *Obs. on the preservation and treatment of the epidemic fever*, etc. London, 1819. — WELSH, *A practical treatise on the efficacy of bloodletting in the epidemic fever of Edinburgh*. Edinburgh, 1819. — ROSS, *On the use of nitre in Fever* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1820). — RAU, *Ueber die Behandlung des Typhus* (*Heidelb. klin. Annalen* II; 1826). — GRAVES, *On the internal use of Chloride of Sodium in Fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.* 1835). — LE MÊME, *On the use of tartar emetic combined with opium in certain varieties of Delirium in Fever* (*Eodem loco*, 1836). — HUDSON, *On certain remedies in typhus* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1837). — GRAVES, *On the state of the pupil in typhus and the use of belladona in certain cases of Fever* (*Eodem loco*, 1838). — HENDERSON, *On the Symptoms and Treatment of the epid. Fever of Edinburgh* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1839). — STOKES, *Researches on the state of the Heart and the use of Wine in Fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1839). — HOLLAND, *On the morbid effects of deficiency of Food*. London, 1839. — ADAMS, *Results of the treatment of Fever in the Glasgow Hosp. and in Outdoor practice contrasted* (*Edinb. Month. Journ. of med. Sc.*, 1850).

DUNDAS, *On the efficacy of large and frequent doses of Quinine in arresting the Course of continued Fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1851). — M'EVERS, *Même sujet* (*Dublin quart. Journ.*, 1852). — HUGHES BENNET, CHRISTISON, ROBERTSON, *Même sujet* (*Month. Journ. of med. Sc.*, 1852). — HAYWARD, *Même sujet* (*The Lancet*, 1852). — ARMITAGE, *Hydropathy as applied to acute diseases*. London, 1852. — ZIMMERMANN, *Der typhöse Process unter expectativen Behandlung* (*Deutsche Klinik*, 1852). — ABSTRACT *of eighteen cases of Typhus fever treated by the free Exhibition of Brandy under the cure of Dr Todd* (*Med. Times*, 1853). — GEE and EDDOWES, *Quinine* (*The Lancet*, 1853). — BARCLAY, FLETCHER, *Même sujet* (*Med. Times and Gaz.*, 1853). — GORDON and CORRIGAN, *On the internal administration of Chloroform in Fever* (*Dublin hosp. Gaz.*, 1854). — BARUDEL, *Sur le traitement du typhus obs. à l'hôp. milit. de l'école à Constantinople* (*Gaz. méd. Lyon*, 1856). — PEACOCK, *Quinine* (*Med. Times and Gaz.*, 1856). — SLOANE, *The Fever of Leicester* (*Brit. med. Journ.*, 1857). — JONES, *On the theory of Elimination in the Treatment of Disease* (*Brit. med. Journ.*, 1858). — TODD, *Clinical Lect. on certain acute diseases*. London, 1860. — BARRALLIER, *Des effets physiol. et de l'emploi thérap. de l'huile essentielle de valériane* (*Bullet. thérap.*, 1860).

HJALTELIN, *On the disinfecting Treatment of Typhus eruptive and enteric* (*Edinb. med. Journ.*, 1862). — CLEMENS, *Behandlung des Nervenfiebers* (*Typhus petechialis*) (*Würzburg. med. Zeits.*, 1864). — FOX, *Where should Typhus be treated?* (*Edinb. med. Journ.*, 1866). — RUSSEL, *Clinical study of stimulation in Typhus* (*Glasgow med. Journ.*,

eux-mêmes, les observateurs dans tous les pays sont d'accord pour affirmer l'efficacité prépondérante de la MÉDICATION ALCOOLIQUE aidée des LOTIONS ou des BAINS FROIDS; je me borne donc à renvoyer au traitement du typhus abdominal, je ne pourrais, sans d'inutiles redites, exposer à nouveau les procédés et les détails d'application de la méthode. Je ferai seulement remarquer que dans le typhus exanthématique la constipation est ordinaire, et que par suite l'indication des laxatifs y est beaucoup plus fréquente que dans la fièvre typhoïde. La parésie cardiaque qui fait le danger de bon nombre de typhus graves, impose l'obligation d'insister plus énergiquement que jamais sur l'alcool, et il convient alors d'ajouter à la potion alcoolique une infusion de *digitale*, selon les règles que j'ai plusieurs fois exposées.

1867). — ZORN, *Zur Behandlung des Typhus mit Iod* (*Petersb. med. Zeits.*, 1867). — TRESKOW, *Vorläufige Mittheilung über ein Vorkommen von Typhus exanthematicus und dessen Behandlung mit kaltem Wasser* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — MECKLENBURG, *Zur Wasserbehandlung des Typhus* (*Eodem loco*). — MOSLER, *Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanth.* Greifswald, 1868. — SETTEKORN, *Ueber den exanth. Typhus.* Berlin, 1868. — GEE, *Cod liver-oil*, etc. (*The Lancet*, 1868). — WALLACE, *Carbolic acid* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — THOMPSON, *Quinine* (*Dublin quart. Journ. of Med.*, 1869). — RUSSELL, *Chloral* (*Glasgow med. Journ.*, 1870).

VON PASTAU, *Die Petechialtyphus-Epidemie in Breslau* 1868-69 *unter Berücksichtigung der Anwendung von kalten Bädern.* Breslau. 1871. — GRIMSHAW, *On the influence of digitalis on the weak heart of Typhus fever* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — LENDER, *Ein Fall von Flecktyphus wesentlich durch elektrischen Sauerstoff behandelt* (*Deutsche Klinik*, 1873).

POISONS MORBIDES HUMAINS.

(SUITE)

CHAPITRE VIII.

TYPHUS CÉRÉBRO-SPINAL.

Si, se laissant conduire uniquement par la similitude du nom, on ne tient compte que des faits qui ont été décrits sous la qualification de méningite cérébro-spinale, on méconnaît un grand nombre d'épidémies qui, malgré la diversité des dénominations appartiennent pourtant à l'histoire médicale de cette maladie (1); on tombe alors dans l'erreur commune, et

(1) SYNONYMIE : *Fièvre avec inflammation sourde du cerveau* (MARTEAU-GRANVILLIERS) *Fièvre cérébrale ataxique* (VIEUSSEUX). — *Typhus syncopalis, Sinking typhus* (MINER). — *Spotted fever* (les auteurs américains). — *Black death, black typhus, malignant purpuric fever* (HAVERTY, MAPOTHER). — *Méningite cérébro-spinale épidém.* (les auteurs français). — *Tifo apoplettico tetanico* (DE RENZI, SANTORELLI, SEMMOLA, SPADA, SPADAFORA). — *Typhus tétanique* (DE MOULON). — *Purpura acuta epidemica* (EISENMANN). — *Cerebro-spinal Typhus* (la plupart des auteurs allemands depuis 1840).

PASQUIER, SAALMAN (*in* OZANAM, *Hist. méd. des maladies épid.* Paris, 1835). — MARTEAU-GRANVILLIERS, *Description des fièvres malignes avec inflammation sourde du cerveau* (*Journ. gén. de méd.*, VIII). — VIEUSSEUX, *Fièvre cérébrale ataxique* (*Journ. de méd. de* CORVISART, LEROUX et BOYER, XI).

LAMOTHE, LESPÈS, *Rec. des travaux de la Soc. de méd. de Bordeaux et Gaz. méd. Paris*, 1838. — LESSON, *Revue méd.*, 1839. — BERIGNY, *Gaz. hôp.*, 1839. — MIRAMONT, *Eodem loco.* — FAURE-VILLARS, *Note sur l'épidémie de Versailles* (*Gaz. méd. Paris*, 1839). — LE MÊME, *Hist. de l'épidémie de méningite cérébro-spinale obs. à Versailles en* 1839 (*Rec. de mém. de méd. milit.*, XLVIII, 1839). — BERNARD, *Soc. de méd. de Toulouse*, 1838. — DURAND, *Rec. de mém. de méd. milit.*, XLIX. — GASSAUD, *Eodem loco.* XLVIII.

LEFÈVRE, *Epid. de Rochefort* (*Ann. marit.*, 1840). — MISTLER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1841. — DE RENZI, *Sul tifo apoplett. tetanico.* Napoli, 1840. — LE MÊME, *Rivista di*

l'on fixe la date de la première apparition et de la première description complète de cette affection vers 1837 et 1838, époque à laquelle un grand nombre d'observateurs français ont appelé sur elle l'attention du corps

varii lavori sul morbo di Cervaro. Napoli, 1841. — LE MÊME, *Filiatre Sebezio*, 1840, 1841. — SEMMOLA, *Osservatore medico*, 1840. — SPADA, *Sul tifo apoplettico tetanico.* Napoli, 1840.— WUNSCHENDORFF, *Essai sur la méningite encéphalo-rachidienne epidémique.* Strasbourg, 1841. — TOURDES, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1842. — LE MÊME, *Hist. de l'épid. de méningite cérébro-spinale qui a régné à Strasbourg en* 1840 *et* 1841. Paris, 1843. — FORGET, *Relation de l'épid.*, etc. (*Gaz. méd. Paris*, 1842). — CHAUFFARD, *Mém. sur les cérébro-spinites qui ont régné à Avignon en* 1840 *et* 1841 (*Revue méd.*, 1842). — DEL ZIO, *Filiatre Sebezio*, 1842. — SANTORELLI, *Eodem loco.* — SCHILIZZI, *Relat. hist. de la méningite cérébro-spinale.* Montpellier, 1842. — MARINOSCI, *Filiatre Sebezio*, 1842. — PAGANO, *Qualche parole intorno alla febbre soporosa-convulsiva.* Napoli, 1842 — RAZZONO, *Filiatre Sebezio*, 1842. — RICHARDSON, *Western Journal*, 1842. — BLACHE, *Gaz. hôp.*, 1842. — GUYON, *Rec. de mém. de méd. milit.*, et *Gaz. méd. Paris*, 1842. — LALANNE, *Soc. de méd. de Toulouse*, 1842. — GÉRARD, *Journ. des conn. méd.*, 1842.— ELEFANTI, FALESE, FLAMINA, *Filiatre Sebezio*, 1841, 1842. — GASTÉ, *Résumé clin. sur les méningites cérébro-rachidiennes.* Metz, 1841. — BRANDONISIO, *Filiatre Sebezio*, 1842 — AGOSTINACCHIO, ANGELUZZI, ARANEO, JELAPI, *Filiatre Sebezio*, 1842. — BROUSSAIS, *Hist. des méningites céréb. spinales.* Paris, 1843. — GUÉPRATTE, *Clinique de Montpellier*, 1843. — BARRILLEAU, *Bullet. Acad. de méd.*, 1844. — RAPPORT in *Gaz. méd. belge*, 1844. — FAURE-VILLARS, *Hist. de la méningite céréb. spinale.* Lons-le-Saulnier, 1844.— GILLKREST, *London med. Gaz.*, 1844. — POPIS, *Soc. de méd. de Toulouse*, 1844. — ROLLET, *De la Méningite cérébr. rachidienne.* Paris, 1844. — RINECKER, *Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg.* I. — THOMPSON, *London med. Times*, 1845. — MAGAIL, *Rec. de mém. de méd. milit.*, LIX. — ALTIN, *Hygiea*, XIX. — COPPOLA, *Filiatre Sebezio*, 1845. — DITZEL, *Bibliothek f. Läger*, 1846. — GRAY, *Western Lancet*, 1846. — LAGRAVE, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 2e Série, IX. — MAHOT, *Journ. de méd. du Dép. de la Loire inf.*, XIX. — MAYNE, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1846. — MERCURIO, *Filiatre Sebezio*, 1846. — PRATBERNON, *Journ. gén. de méd.*, LXXXII. — SUMMERELL, *Trans. of the Americ. med. Assoc.*, XIII. — *Sundhedskollegiums Forhändlinger* for Aaret, 1846-1849. — ULDALL, *Biblioth. f. Läger*, 1846. — BELL, *Western Lancet*, 1847. — BESSERON, *Gaz. méd. Paris*, 1847. — WHITTLE, *London med. Gaz.*, 1847. — WHITE, *New-Orleans med. Journ.*, 1847. — BOILING, *Eodem loco.* — CHESTER, *Eodem loco.* — DICKSON, *Trans. of the American med. Assoc.*, XIII. — HICKS, *New-Orleans med. Journ.*, 1848. — MOUCHET, *Gaz. méd. Paris*, 1847. — ROQUE-D'ORBCASTLE, *Soc. de méd. de Toulouse*, 1847. — LOVE, *New-Orleans med. Journ.*, 1848. — MAILLOT, *Gaz. méd. Paris*, 1848. — AMES, *New-Orleans med. Journ.*, 1848. — LE MÊME, *Paper on epidemic Meningitis.* Montgomery, 1848. — RAPPORT in *Nederland. Tijdsch. voor Geneesk.*, VI. — CORBIN, *Gaz. méd. Paris*, 1848. — FALOT, *Gaz. méd. de Montpellier*, 1848. — SARGENT, *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1849. — PIORRY, *Gaz. hôp.*, 1849. — LÉVY, *Gaz. méd. Paris*, 1849, 1850. — FERRUS, *Gaz. hôp.*, 1849. — BOUDIN, *Arch. de méd.*, 1849. — DE SÉRÉ, *Thèse de Paris*, 1849.

CONDIE, *Treatise on the diseases of Children.* Philadelphia, 1850. — FENNER, *South med. Rep.* New-Orleans, 1850. — FRANKL, *Zeitsch. der Wiener Aerzte* J. II; B. II. — POGGIOLI, *Arch. de méd.*, 1850. — MAC DOWELL, *London Journ. of med.*, 1851. — BÉ-

médical par de remarquables travaux. Mais si, s'élevant au-dessus des déductions banales issues de la similitude terminologique, on se laisse guider par l'analogie clinique, on arrive bientôt à une plus exacte conception

CHET, *De la méningite purulente épidémique*. Paris, 1852. — MAYER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1852. — *Reports on the sickness and mortality among the English troops*. London, 1853. — HIRSCH, *Zur Geschichte der Typhen in der Neuzeit* (*Prag. Viertelj.*, 1853). — DRAKE, *Treatise on the principal diseases of the interior valley of North America*. Philadelphia, 1854. — SIMONIN, *Recherches topogr. et méd. sur Nancy*. Nancy, 1854. — HENMAN und SCHNEIDER, *Schweizer Zeits.*, 1854. — BERTHERAND, *Méd. et hygiène des Arabes*. Paris, 1855. — BERÄTTELSE (Sundhets-Collegii) *om Medicinalverket i Sverige or* 1856-1860. — HIRSCH, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1857. — DOUMIC, *Sur une variété de typhus obs. en Orient pendant l'hiver* 1855-56 (*Arch. de méd.*, 1857). — RAPPORT in *Trans. of the med. Soc. of the State of Pennsylvania for the year*, 1857. — BOUDIN, *Traité de géogr. et de statist. méd.* Paris, 1857. — LINDSTRÖM, *Om meningitis cereb. spinalis epidemica*. Lund, 1857. — KENDALL, *Trans. of the med. Soc. of the State of New-York*, 1858. — SQUIRE, THOMAS, *Eodem loco*, et *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1858. — ACHARIUS, *Hygiea*, 1859. — SAUNDERS, *Trans. of the med. Soc. of the State of New-York*, 1859. — WISTRAND, *Kort öfersigt af epidemiska Sjukdomar* 1855 *och* 1856. Stockholm, 1859.

ARENTZ, *Norsk Magaz. f. Lägevid*, 1860. — VON DEN BUSCH, *Ueber die im Winter* 1854-55, *sowie in den Wintern von* 1856 *und* 1857 *in verschiedenen Länen Schwedens geherrschte Hirnfieberepidemie* (*Deutsche Klinik*, 1860). — FLEURY, *Obs. de méningite céréb. spin. typh. à forme sporadique* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1862). — SUMMERELL, *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1862. — BERETNING *om Sundhedstilstanden i Norge i Aaret* 1860. Christiania, 1863. — UPHAM, *Hospital notes and memoranda in illustration of the congestive fever so called or epidemic cerebro-spinal meningitis*. Boston, 1863. — WISTRAND, *Ofversigt af helso-och sjukvorden i Sverige* 1851-60. Stockholm, 1863. — LE MÊME, *Hygiea*, 1863. — HIRSCH, *Handb. der hist. geographischen Pathologie*. Erlangen, 1862-1864.

GERHARD, *Spotted fever in the Vicinity of Philadelphia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1863). — LAMB, *Spotted fever* (*Eodem loco*). — WALES, *Notice of the spotted fever as it occurred at Niewport, Rhode-Island, in the Months of January-April* 1863 (*Hay's Americ. Journ.*, 1864). — JENKS, *Spotted fever* (*Buffalo med. and surg. Journ.*, 1863). — REID, CORSON, *Spotted fever* (*Hay's Americ. Journ.*, 1864). — HARTSHORN, *On the resemblance of spotted fever to certain European Epidemics* (*Eodem loco*). — STILLE, *Case of cerebro-spinal meningitis called spotted fever* (*Eodem loco*). — LEVICK, *Cases of spotted fever* (*Eodem loco*). — GILBERT, *Cereb. spinal meningitis* (*Eodem loco*). — MORILL, *Même sujet* (*Eodem loco*). — WUNDERLICH, *Ueber einige Fälle von epidemischer Cerebro-spinal Meningitis in Leipzig* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — FRAENTZEL, *Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1864). — HANUSCHKA, *Einige Worte über die seit dem* 21 *november* 1863 *in Schlesien im Neissethal beobachtete Meningitis cereb. spinalis epidemica* (*Eodem loco*). — HIRSCH, *Ueber die Epidemie von Mening. cereb. spinalis während des Frühlings* 1864 *in Bromberg*, 1864.

NIEMEYER, *Die epid. Cerebro-spinal Meningitis*, etc. Berlin, 1865. — VIRCHOW, *Ueber Cereb. sp. Meningitis* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1865). — ULRICH, JACOBI, STAHR, HOEPKEN, *Dissertationen über epid. Cereb. spin. Meningitis*. Berlin, 1866. — PFEIFFER, *Die*

des choses. Que, pour obéir aux scrupules d'une réserve peut-être exagérée, on fasse abstraction des maladies indiquées par Pasquier et Saalman, qu'on élimine encore la description de Marteau-Granvilliers touchant des

Epidemie der M. cereb spin. im Eisenacher Kreis (*Jenaische Zeits.*, 1865). — REMY, *Bericht über die M. cereb. spin. in Zellin* (*Allg. med. Centralzeit.*, 1865). — SANDERSON, *Official Report on the Epidemic of Cereb. spin. M. in Northern Germany* (*The Lancet*, 1865). — RUSACK, *Die M. epid. in Schweden in den Jahren* 1854-1858 (*Hannov. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — GASKOIN, *Notes on cereb. spin. M. as observed in the army in Portugal* (*Med. Times and Gaz.*, 1865). — LIDELL, *On epid. cereb. spin. M. or Spotted fever, with cases* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1865). — ZIEMSSEN und HESS, *Klin. Beobacht. über M. cereb. spin. epidemica* (*Deutsches Archiv*, 1865). — RUMMEL, *M. cereb. spin.; ihr Auftreten im Kreise Berent in Westpreussen von Januar bis April* 1865. Neu-Ruppin, 1865. — ZUELCHAUER, *Berlin. klin. Wochen.*, 1865. — SCHUCHARDT, *Ueber M. cereb. spin. epid. im Königreiche Hannover im Jahre* 1865 (*Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — MERKEL und REUTER, *Epidemie in Nürnberg* (*Aerztl. Intellig. Bl.*, 1865). — DOTZAUER, *Epidemie in Oberfranken* (*Eodem loco*). — AMTLICHER BERICHT *über die Epid. im Regierungsbezirk Unterfranken und Mittelfranken* (*Eodem loco*). — SALOMON, *Deutsche Klinik*, 1865. — GOWALOWSKY, *Wien. allg. militärärztl. Zeit.*, 1865. — FRONMÜLLER, *Aerztl. Intellig. Bl.*, 1865. — STILLÉ, *On the proper designation of the present Epidemic* (*Hay's Americ. Journ.*, 1865). — BLACK, GILBERT, *Eodem loco*. — SCOTT, *Epid. of cereb. spin. M. at Sunderland* (*Med. Times and Gaz.*, 1865). — BECKH, *M. cereb. spin. epidemica*. Nürnberg, 1865. — MANNKOPFF, *Ueber M. cereb. spin. epidemica* (Universitätsklinik von Frerichs). Braunschweig, 1866. — BAUER, *Einige Worte über die von mir beobachteten Fälle von M. cereb. spin. epidem.* (*Arch. f. wissensch. Heilk.*, 1867). — WERBER, *Bericht über eine Epidemie in der Umgegend von Freiburg i. B.* (*Deutsche Klinik*, 1867). — BOXA, *Epidemie in Pola* (*Wien. med. Presse*, 1867). — RUDNEW, *Epidemie in Russland* (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1867). — RUDNEW und BURZEW, *Même sujet* (*Arch. f. path. Anat.*, 1867). — TROTTER, *Case of fever with cerebro-spinal arachnitis* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — LINGEN, *Eodem loco*. — CRISP, *Purpuric fever* (*The Lancet*, 1867). — GIBBON, *Case of cereb. spin. mening. with purple spots* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — DAY, *On cereb. spin. mening. or so-called spotted fever* (*The Lancet*, 1867). — LOWE, WOOLLEY, *Epidémie de Bardney, Lincolnshire* (*Eodem loco*). — TRAYER, *Cases of so-called cereb. spin. typhus* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — BANKS, GORDON, HAVERTY, M'SWINEY, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1867. — MAPOTHER, *Malignant purple fever epidemic in Ireland* (*The Lancet, Med. Times and Gaz.*, 1867). — MARSTON, *Malignant purpuric fever in Ireland* (*The Lancet*, 1867). — KEMP, *Case of cereb. spin. mening. at the City hosp. Boston* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1867). — GITHENS, *Notes of ninety-eight cases of epid. cereb. spin. mening. treated in the Philadelphia hosp.* (*Bloxley*) *during the months of Dec.* 1866 — *March* 1867 (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1867). — STILLÉ, *Epid. meningitis or cereb. spin. Men.* Philadelphia, 1867. — SIEGFRIED, *De meningitide cereb. spinali Regimonti observata*. Regim., 1868. — LŒWE, *Ueber den acuten Genickkrampf oder die sogenannte M. cereb. spin. epid.* (*Journ. f. Kinderkrankh.*, 1868). — BAXA, BONSAING, *Épidémie de Pola* (*Wien. med. Presse*, 1868). — PIMSER, *Même sujet* (*Wien. med. Wochen.*, 1868). — DE MOULON, *Du typhus tétanique vulgairement connu sous le nom de méningite cérébro-spinale*. Trieste, 1868. — LARIVIÈRE, *Sur quelques cas de mén. céréb. spin. obs. dans la*

fièvres malignes avec inflammation sourde du cerveau, ce qui est déjà plus arbitraire, il n'en demeure pas moins certain que la relation de Vieusseux concernant l'épidémie de Genève en 1805, se rapporte sans contes-

garnison de Bordeaux (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1868). — BERTRAND, *Relation de quelques cas, etc. à l'hôp. milit. de Strasbourg*. Strasbourg, 1868. — BENSON, *Purpuric fever* (*Med. Press and Circular*, 1868. — COLLINS, *Report upon epidemic cereb. spin. mening.* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1868). — BROWN, *Cases of spotted fever* (*New York med. Rec.*, 1868). — BRÜGGEMANN, *Ueber die M. cereb. spin. epidemica*. Berlin, 1869. — SINGER, *Wien. med. Presse*, 1869. — KÜTTNER, *Vortrag über M. cereb. spin. epidem.* (*Petersb. med. Zeitsch.*, 1869). — HÖRSCHELMANN, *Epidémie de Crimée* (*Eodem loco*). — HORNER, *Spotted fever* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1869).

SCHUCHARDT, *Ueber das Vorkommen von M. cereb. spin. epid. im Herzogthum Gotha* (*Zeits. f. Epidem.*, 1870). — GROOS, *Même sujet* (*Eodem loco*). — DIAMANTOPULOS, *Zur Lehre von der Mening. cereb. spin. epid.* (*Wiener med. Presse*, 1870). — LOGAN, CANADA, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1870. — KEENE, *Hist. of four cases of cereb. spin. mening. which occurred in Providence* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1870). — STADTHAGEN, *Ueber M. cereb. spin. mit besonderer Berücksichtigung der letzten Berliner Epidemie des Winters* 1870-71. Berlin, 1871. — EULENBERG, *Epidémie de Cologne* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — SILOMON, *Epidemie in Bonn im Winter* 1870-71. Bonn, 1871. — ZERONI, *Aerztl. Mittheil. aus Baden*, 1871. — AMEZ-DROZ, *Ueber zur Zeit im Kanton Bern herrschende M. cereb spin.* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1871). — KOTSONOPULOS, *Bericht über die in Nauplia im Anfange des Jahres* 1869 *aufgetretene Men. cereb. spin. epid.* (*Virchow's Archiv*, 1871). — ALIX, *Gaz. hôp.*, 1871. — HORNER, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1871. — WILLIAMS, *Eodem loco*. — PITTS, *Cereb. spin. mening. in Southern Mississipi* (*St. Louis med. and surg. Rep.*, 1871). — SNIVELY, *Spotted fever* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1871). — REICH, *Eine kleine Epidemie von M. cereb. spin.* (*Bad. ärztl. Mittheil.*, 1872). — SANDRECZKY, *M. cereb. spin. im Orient* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — HOWARD, *Epidemics, etc. in Montreal* (*Canada med. and surg. Journ.*, 1872). — MC GAUGHEY, *Cases of cereb. spin. Men.* (*Philadelphia med. Times*, 1872). — SEWALL, *Cereb. spin. M. with a history of the « Brown » family* (*New-York med Record*, 1872). — REPORT *on cases of spotted fever* (*in Onondaga County*) (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1872). — BUNGEROTH, *Die M. cereb. spin. epid. seit dem Jahre* 1866. Berlin, 1873. — KOTSONOPULOS, *Beiträge zur epid. Cereb. spin. Men.* (*Virchow's Archiv*, 1873). — SMITH, *Cereb. spin. fever with facts and statistics of the recent epidemic in New-York City* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1873). — CLYMER MEREDITH, *Epid. cereb. spin. Men.* Philadelphia, 1873. — LAVERAN, *De la nature de la mén. céréb. spin. épid.* (*Gaz. méd. Paris*, 1873). — CHAUFFARD, *Consid. crit. sur la nature de la ménin. céréb. spin. épidém.* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — HUTCHINSON, *Cases of cereb. spin. Men.* (*Philad. med. Times*, 1873).

VAN DEN CORPUT, *De la mening. céréb. spin. à propos de quelques cas obs. à Bruxelles* (*Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 1874). — VERARDINI, *Sopra alcuni casi di meningite encefalo-spinale* (*Bollet. delle Sc. med. di Bologna*, 1874). — AMOROSO, *Men. cereb. spin. epidemica* (*Il Morgagni*, 1874). — UPHAM, *Some additional reflections upon the last epid. of cereb. spin. Men.* (*Boston med and surg. Journ*, 1874). — READ, *Cases of cereb. spin. Men. in* 1873 *and* 1874 (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874). — HEIBERG, *En lille Epidemi af den epidemiske Men. cereb. spin.* (*Hospitals-Tidende*, 1874).

tation possible à cette même maladie que décrivaient en France, trente trois ans plus tard, Lamothe et Lespès.

Dans les temps de Vieusseux, les médecins de la Nouvelle-Angleterre signalaient sous le nom de SPOTTED FEVER une maladie épidémique que l'observation ultérieure a unanimement rapportée au typhus cérébro-spinal. Les épidémies de Rhode-Island en 1749, qu'a décrites Bard, celles que Williamson a étudiées dans la Caroline du Nord en 1792, laissent dans l'esprit une légitime incertitude au sujet de l'attribution nosologique exacte; mais il n'en va plus de même de la maladie observée à Vermont en 1806 par Gallup; celle-là, et l'épidémie de Medfield (Massachusets), qui eut lieu la même année, et qui fut étudiée par une commission composée de Welsh, Jackson et Warren, sont bien réellement les premières traces positives du typhus méningitique sur le continent américain, où il devait dès lors faire tant et de si meurtrières apparitions.

De 1806 à 1809 la fièvre tachetée visite Norfolk en Virginie, Washington, Annapolis, le Connecticut, se montre en 1810 à Worcester dans le Massachusets, puis révélant dès 1812, pour l'élément militaire, cette affinité spéciale qui devait s'affirmer si bruyamment dans notre pays vingt-cinq années plus tard, elle frappe dans l'automne les troupes cantonnées à Greenbush, et dans d'autres stations de même ordre. En décembre de cette même année, elle apparaît à Camden où elle cause une effroyable mortalité; en février 1813, elle visite successivement Philadelphie, Frankford, Abington, Byberry, Bucks-County et New-Jersey, pour se montrer de nouveau à Vermont, dans diverses localités du Massachusets, et à Boston, ainsi que nous l'apprennent les intéressants ouvrages de Gerhard et de Wales. Il y a alors un temps d'arrêt, ou du moins de silence, qui dure trois ans, puis en 1816 la maladie sévit à New-York, dans le Canada, la Pensylvanie; en 1823 nous la retrouvons à Middletown dans le Connecticut; en 1828 à Trumbull, Ohio, et au rapport de Stillé, elle s'est montrée itérativement sur divers points du territoire de l'Union depuis cette époque jusqu'à nos jours.

Pendant cette longue période qui commence à 1806 pour finir à 1837, date de l'épidémie des Landes, le typhus méningitique est-il vraiment resté absent du continent européen? Je ne le pense pas, car j'y rattache la maladie qui, d'après Hufeland, a régné dans l'armée prussienne de 1806 à 1807, celle qui, au rapport de Petot, a sévi à Mayence dans l'hiver 1813-1814, enfin l'épidémie qui a frappé la garnison de Grenoble en 1814 (Comte), et celle qui a atteint en 1822 la population civile de Vesoul (Pratbernon).

J'arrête ici cette histoire qui, à dater de la maladie des Landes (1837), est universellement connue, au moins en ce qui concerne les épidémies de France; la période antérieure en revanche est assez ignorée pour que j'aie cru devoir déroger à son sujet au plan général de ce livre, où l'his-

torique est limité à celui qni résulte naturellement de la lecture des indications bibliographiques.

J'aborde maintenant un autre point dont l'examen précédera utilement la description pathologique de la maladie.

La synonymie indiquée plus haut suffit pour montrer que la nature de la maladie a été l'objet de deux interprétations différentes : elle a été considérée comme une MALADIE LOCALISÉE, comme une INFLAMMATION de la pie-mère cérébro-spinale, ne différant de la méningite commune que par l'extension épidémique et la rapidité de la marche ; elle a été envisagée comme une maladie généralisée, comme une FIÈVRE INFECTIEUSE du genre typhus, fièvre que distingue, dans le genre, le petit nombre des déterminations organiques. La dénomination que j'ai inscrite en tête de ce chapitre implique mon opinion personnelle ; quant aux preuves qui la justifient, les voici : je les tire des **causes**, des LÉSIONS, des FORMES et des SYMPTOMES.

I. Indépendant de toute influence climatérique saisissable, le *typhus cérébro-spinal* ne paraît dominé dans son développement que par l'encombrement, la mauvaise ventilation, et un ensemble de conditions hygiéniques fâcheuses qui rendent la dépense organique supérieure à l'assimilation. Les *inflammations locales*, qui peuvent prendre, à un moment donné, la diffusion épidémique, doivent cette propriété exceptionnelle à des modifications climatériques nettement appréciables; elles peuvent être influencées dans leur marche par les conditions spéciales qui font le typhus cérébro-spinal, elles ne sont jamais engendrées par elles.

II. L'influence qui crée et répand le typhus est une influence spéciale qui est en dehors des *causes vulgaires de l'inflammation commune;* la preuve, c'est que l'explosion de la méningite dans une région déterminée, a été plusieurs fois précédée et accompagnée d'autres maladies à tendance également purulente, et étrangères à la pathologie ordinaire de la localité (1).

III. L'ÉPIDÉMIE a coïncidé avec une *épizootie* sur les cochons et sur les chiens; cette épizootie était semblable à la maladie de l'homme, et par les symptômes et par les lésions (2).

IV. Dans une même localité le TYPHUS CÉRÉBRO-SPINAL a coïncidé avec le *typhus exanthématique* et avec la *fièvre typhoïde* (3).

V. Les **lésions** qui ont fait considérer la maladie comme une simple méningite ne sont pas constantes; elles manquent dans les cas foudroyants, ou elles y sont si peu prononcées, que l'on n'est point autorisé

(1) KÜTTNER (Pétersbourg). — SANDRECZKY (Jérusalem). — KOTSONOPULOS (Nauplie).

(2) FERGUSON, COLIN (Irlande).

(3) Plusieurs épidémies de Suède; entre autres celle qui a été décrite par Egerström

à y voir la cause de la mort (1). Autant vaudrait, dans un autre ordre de faits, invoquer une mort par pneumonie, bien que l'autopsie ne montre pas trace de cette phlegmasie; le raisonnement serait tout aussi logique : la mort a été si rapide que la méningite ou la pneumonie n'a pas eu le temps de se développer, mais c'est elle pourtant qui a tué le malade.

VI. Les lésions des méninges ont une incontestable analogie avec celles qui caractérisent l'érysipèle; cette analogie résulte et de la tendance extensive du processus et de la nature même de l'exsudat, qui présente les trois variétés propres à l'érysipèle, savoir : exsudat aqueux, — exsudat avec formation cellulaire, — exsudat purulent pur (2).

VII. Les LÉSIONS du typhus cérébro-spinal ne sont pas bornées aux enveloppes du système nerveux; des altérations plus ou moins graves ont été constatées dans le *foie*, dans la *rate*, dans les *glandes mésentériques* et dans les *reins* (3). Si donc la détermination morbide est prépondérante sur l'appareil d'innervation, elle n'y est pourtant pas limitée, et en fait, le poison du typhus cérébro-spinal se comporte, relativement aux méninges, comme le poison du typhus abdominal relativement à l'appareil folliculaire de l'intestin.

VIII. Le SANG est loin de présenter dans tous les cas les caractères de la dyscrasie inflammatoire; souvent il a les caractères du sang dissous des anciens, destruction des globules rouges, dissolution de l'hématine dans le sérum, et pseudo-hémorrhagies (4).

IX. Les **formes cliniques** de la méningite cérébro-spinale en démontrent l'affinité avec les maladies infectieuses, car, comme les grandes pyrexies, elle présente à côté de la forme commune, une forme foudroyante et une forme abortive, modalités étrangères aux phlegmasies localisées.

X. Si après cet examen des causes, des lésions et des formes, nous envisageons les **symptômes**, nous trouverons encore dans l'expression clinique de la maladie un certain nombre de traits, qui suffiraient pour en fixer la place nosologique, en dehors des inflammations locales, dans le groupe des typhus. Les principaux de ces phénomènes caractéristiques

(1) FAURE-VILLARS (Versailles). — TOURDES, FORGET (Strasbourg). — ALIX (Algérie). — GERHARD, LAMB (Philadelphie). — ACHARIUS (Suède). — LEVICK (États-Unis). — LEYDEN (Königsberg). — MARSTON (Dublin). — MARTIN. — REICH (Wernheim). — WERBER (Freiburg i. B.). — KÜTTNER (Petersbourg, Obuchow Hosp.).

(2) VIRCHOW.

(3) FRERICHS (Berlin). — HUTCHINSON (Philadelphie). — KRATSCHMER (Vienne). — MESCHEDE (Suisse). — MURCHISON (London path. Soc.). — RUDNEW (Petersbourg). — SANDERSON (Allemagne septentrionale). — SILOMON (Bonn). — SINGER (Frumos, Jassy). — WUNDERLICH (Leipzig).

(4) GORDON, MARSTON (Irlande). — MURCHISON (Londres). — SANDERSON (Allemagne sept.).

sont les allures de la *fièvre;* — l'*opposition* entre le pouls et la température; — les *exanthèmes;* — l'*albuminurie;* — les *manifestations articulaires* (1).

En résumé, la maladie généralement décrite en France sous le nom de méningite cérébro-spinale épidémique est UNE FIÈVRE INFECTIEUSE DU GENRE TYPHUS, principalement caractérisée par la *diffusion épidémique*, par une *inflammation précoce de la pie-mère cérébro-spinale* et des *centres nerveux*, par la *fréquence* (pour ne pas dire la constance) des *manifestations cutanées*, et par la *rapidité de la marche.*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Non-seulement la nature du **poison** qui engendre le typhus cérébro-spinal est inconnue, ce en quoi, du reste, cette maladie ne diffère point des autres pyrexies infectieuses, mais son origine est aussi pour nous lettre close, et les conditions mêmes qui peuvent avoir de l'influence sur le développement, l'activité et l'extension de l'agent morbigène, sont, à peu d'exceptions près, totalement ignorées; bref nos connaissances touchant la genèse et l'étiologie sont bien plus remarquables par leur pauvreté que par leur richesse, des faits négatifs, voilà ce que nous possédons de plus certain.

L'étude de l'ensemble des épidémies démontre que les CONDITIONS COSMIQUES n'ont aucune espèce d'influence sur le développement de la maladie : *longitude, latitude, altitude, constitution géologique* du sol, *terrain maremmatique*, tout cela est indifférent, la preuve ressort, évidente et palpable, de l'infinie diversité des régions qui ont été visitées par la maladie (2). Les *saisons* sont également sans effet; lorsqu'on ne considère que les épidémies

(1) Voyez au paragraphe SYMPTOMES ET MARCHE l'indication des faits confirmatifs.

(2) AMÉRIQUE DU NORD : Gerhard, Gifford, Horner, Hutchinson, Knapp, Lamb, Levick, Morris, Packard, Pitts, Robinson, Rodenstein, Smith, Sewall, Stillé, Upham, Wales, Weller, Williams, Osgood.

ANGLETERRE, IRLANDE : Colin, Day, Gordon, Haverty, Lowe, Marston, Murchison, Woolley.

ALLEMAGNE, AUTRICHE : Bauer, Eulenberg, Frentzel, Frerichs, Hanuschka, Hess, Hirsch, Leyden, Müller, Niemeyer, Reich, Rummel, Sanderson, Schuchardt, Siegfried, Silomon, Stadthagen, Wunderlich, Ziemssen, Werber.

ASIE MINEURE, GRÈCE, PRINCIPAUTÉS DANUBIENNES : Diamantopulos, Kotsonopulos, Singer.

BELGIQUE et HOLLANDE. — Voyez la bibliographie générale.

DANEMARK. — Heiberg.

FRANCE et ALGÉRIE. — Voyez bibliogr. générale.

ITALIE. — Amoroso, de Renzi, Santorelli, Semmola, Spada, Spadafora, Marinosci, Pa-

de France, on peut être conduit à attribuer une certaine action à l'hiver et au printemps, mais si l'on substitue à ce point de vue restreint un tableau plus complet, une autre conclusion s'impose, car les épidémies ont été observées en toute saison.

Au surplus, s'il y avait réellement à compter avec une influence saisonnière, elle ne pourrait prendre que le dernier rang dans cette étiologie obscure, puisque cette cause fait toujours sentir ses effets au même moment sur une grande étendue de territoire, tandis que le domaine de la maladie est constamment limité.

A côté de ces données négatives, l'étude des épidémies révèle pourtant un certain nombre de circonstances dont l'influence ne peut être contestée, surtout lorsqu'elles sont toutes réunies : ce sont l'ENCOMBREMENT, la MAUVAISE VENTILATION des localités encombrées, la CANALISATION VICIEUSE des maisons, d'où résulte l'altération du milieu par des émanations malsaines (1), et l'INSUFFISANCE DE L'ALIMENTATION coïncidant avec de *grandes fatigues corporelles*, ce qui amène une diminution notable dans la résistance de l'organisme, dont le bilan normal est détruit par l'excès de la dépense sur la recette. Ces conditions mauvaises, dont l'influence, je le répète, ne peut être mise en doute, ne sont cependant pas des causes suffisantes ; elles peuvent favoriser l'explosion du mal ; mais elles ne semblent pas pouvoir le créer par elles-mêmes, puisque dans un grand nombre de localités ces conditions nocives sont permanentes, tandis que la maladie n'est que momentanée ; ici encore nous sommes arrêtés par une inconnue. L'encombrement et la mauvaise hygiène, qui ont été signalés par un certain nombre d'observateurs comme les plus puissantes de ces influences étiologiques, doivent perdre un peu de cette prépon-

gano, Razzono, Elefanti, Falese, Flamina, Agostinacchio, Angeluzzi, Araneo, Jelapi, Brandonisio, Coppola, Del Zio, Verardini, Tempini.

ISTRIE, DALMATIE. — De Moulon, Baxa, Bonsaing, Pimser.

PALESTINE : Sandreczky.

PORTUGAL : Gaskoin.

RUSSIE : Archangelsky pour le *Caucase;* Hörschelmann pour la *Crimée;* Kritschewsky pour le gouv. de *Kaluga;* Kudrinsky pour *Moscou;* Küttner, Rudnew pour *Petersbourg.*

SUÈDE, NORWÉGE : Acharius, Altin, Arents, Egerström, Kamph, Mörck, Rusack, Rydberg, Samberg, Wistrand, Von den Busch, Soedenham.

SUISSE : Amez Droz, Bernouilli, Meschede, Vieusseux.

(1) L'importance étiologique de la mauvaise canalisation des maisons a été surtout mise en lumière par Werber (Freiburg i. B.), Horner (Philadelphie), Morris, Sewall, Smith (New-York). Au rapport de Sewall, les six enfants d'une famille habitant une maison encombrée et mal canalisée ont été frappés par la maladie, cinq ont succombé. Morris, dans sa relation de l'épidémie de New-York en 1872, nous apprend que sur les 360 maisons visitées par la maladie, la plupart présentaient, à un haut degré, cette double condition de l'encombrement et du mauvais drainage.

dérance, car dans l'épidémie de Nauplie en 1871, il n'y a pas eu un seul cas dans les prisons, bien que ces établissements fussent loin de répondre à toutes les exigences d'une bonne hygiène (Kotsonopulos), et dans bon nombre d'épidémies de France, une enquête rigoureuse sur les conditions sanitaires des stations militaires a démontré l'absence de ces causes présumées. — Il est bon de noter, quoique le fait soit unique jusqu'ici, que dans l'épidémie d'Albany, Gifford a attribué la maladie à l'usage d'une eau souillée par le déversement de canaux provenant d'un cimetière. En raison de nos connaissances sur l'importance de l'eau potable dans l'étiologie du choléra et du typhus abdominal, ce fait doit être retenu comme un point de départ d'observations ultérieures.

De cet ensemble de faits on peut aisément déduire les rapports qui relient la maladie aux conditions professionnelles et à l'âge. Les MILITAIRES y sont particulièrement exposés, les *jeunes recrues* plus que les autres, les *simples soldats* plus que les officiers, par la raison qu'ils subissent plus fréquemment et plus complétement les influences nocives qui viennent d'être signalées. Mais c'est une erreur d'exagérer, comme on l'a fait, cette prédominance étiologique; dans bon nombre d'épidémies l'ÉLÉMENT CIVIL a été frappé comme le militaire, et dans d'autres non moins nombreuses, les civils ont été seuls atteints (1). Dans la population civile, c'est la *classe ouvrière* qui a été le plus éprouvée, le fait a été bien établi dès 1857-1859 par les épidémies de Suède. — La considération du SEXE fournit une autre preuve contre le rapport trop exclusif qu'on a voulu établir entre le typhus cérébro-spinal et l'état militaire; en Suède, dans le Mississipi S., les femmes ont été presque uniquement atteintes; Heiberg, en Danemark, a eu sur 12 cas quatre hommes et huit femmes; Kotsonopulos, à Nauplie, sur 93 cas en a compté 60 seulement pour le sexe masculin; Smith à New-York a eu sur 905 malades 484 hommes et 421 femmes. — L'influence de l'AGE, quand on a soin de l'étudier dans l'ensemble des faits et non pas dans un groupe arbitrairement limité, est vraiment digne d'intérêt : il ne suffit pas, pour être vrai, de dire que la maladie est plus fréquente chez les *jeunes gens* que chez les adultes, plus fréquente aussi chez ces derniers que chez les vieillards qui occupent le dernier rang de la série; il faut avant tout mettre en lumière l'étonnante prédominance du typhus méningitique chez les *enfants*. Seuls, les enfants âgés de moins de six mois ont été épargnés jusqu'ici, tous les autres âges ont été atteints en proportion notable, et cela dans des contrées trop diverses pour qu'on puisse invoquer l'effet des séries (2).

(1) Alabama, Asie Mineure, Berlin, Grèce, Jérusalem, Leipzig, Mississipi, New-York, Pola, Portugal, Suède, Trieste, Virginie.

(2) Crimée, Dalmatie, Hesse, Istrie, Suède.

Dans la première épidémie de Smyrne, sur 10 cas, 5 de 3 à 10 ans (Diamantopulos). —

est de l'encéphale, c'est au niveau du chiasma des nerfs optiques et dans son voisinage que la lésion est le plus accusée et le plus constante; pour ce qui est de la moelle, c'est vers son extrémité inférieure et à sa face postérieure. Cette prédominance des lésions coïncide du reste avec la prédominance des symptômes. L'exsudat purulent se forme avec une telle rapidité qu'il est généralisé en trois ou quatre jours, et qu'on l'a même constaté chez un militaire, dont la mort survint vingt heures après le début de la maladie. Ce sont ces lésions que Virchow a rapprochées de celles de l'érysipèle infectieux, en faisant remarquer qu'elles ont en commun la marche extensive sans foyers circonscrits, et la nature de l'exsudat qui, dans les deux maladies, est ou bien séreux, ou séreux avec formation cellulaire, ou purulent parfait.

Le cerveau est aussi altéré; déjà Chauffard avait signalé, en y insistant, le ramollissement des couches superficielles dans les points correspondant à l'altération la plus prononcée des méninges, et ce fait, qui a été souvent contesté, presque nié même par les auteurs du Compendium de médecine, est parfaitement exact; il a été noté par Frerichs, par Heller, et l'étude microscopique des lésions, faite à propos de l'épidémie de Pétersbourg par Rudnew et Burzew, a pleinement confirmé le fait, et en a démontré non-seulement la fréquence, mais la constance (au moins dans cette épidémie); voici les caractères assignés par ces observateurs à l'altération cérébrale : « Dans les points où la méningite était notablement développée, la substance cérébrale n'a jamais été normale; elle a toujours présenté une prolifération cellulaire dans l'adventice des vaisseaux d'un certain calibre, et dans les éléments de la névroglie (encéphalite interstitielle); les cellules nerveuses en revanche n'étaient pas modifiées. Ce processus était diffus, il pénétrait plus ou moins profondément, mais il n'a jamais atteint la limite de la couche corticale et de la substance médullaire; celle-ci ne présentait qu'une hyperémie forte, sans altération des parois des vaisseaux. Les ventricules étaient plus ou moins remplis d'un liquide trouble, jaunâtre, dans lequel le microscope a toujours démontré la présence de globules purulents. — Quant à la substance blanche de la moelle, elle n'a été altérée que 2 fois sur 10 autopsies, savoir à la surface postérieure du cône médullaire, là où il y avait une abondante accumulation de pus; les fibres nerveuses étaient détruites, sans trace de myéline, en un mot il y avait une dégénérescence graisseuse des fibres à moelle par suite d'un processus inflammatoire interstitiel, analogue à celui du cerveau. Dans un plus grand nombre de cas, on a trouvé du pus dans le canal central dans la région du conus médullaire. »

Du reste, l'examen microscopique est toujours nécessaire avant de conclure à l'absence de lésions, car les observations de Küttner ont démontré qu'en dehors de toute suppuration, de toute lésion saisissable à l'œil nu, les méninges peuvent être notablement altérées, et cela de la

manière suivante : « l'altération porte sur les vaisseaux nourriciers qui de la pie-mère vont au cerveau et à la moelle; elle consiste en une production considérable de noyaux dans les espaces intervasculaires de la pie-mère; par suite le vaisseau lui-même n'est plus visible, et au lieu d'un canal délié, à contours nets, on ne voit qu'un tissu grossièrement granuleux, qui ne se révèle comme vaisseau que par la division dichotomique. Sur la moelle, le processus présente sa plus grande netteté dans les vaisseaux qui pénètrent dans le sillon longitudinal postérieur, et dans ceux qui sont situés de chaque côté du canal central. »

Les lésions cérébro-spinales sont loin d'être uniques. Le CŒUR est mou, les stries transversales et longitudinales des fibres musculaires sont peu ou point marquées (Rudnew et Burzew). — L'INTESTIN GRÊLE présente dans sa partie inférieure les signes d'une inflammation catarrhale avec injection et tuméfaction plus ou moins fortes des *glandes solitaires;* on a constaté dans quelques cas une intumescence notable des *glandes de Peyer* surtout vers la valvule iléo-cœcale, mais sans aucune ulcération, et les *glandes mésentériques* ont été souvent grosses et ramollies (1). — Le FOIE et la RATE sont altérés dans le plus grand nombre des cas; ils l'ont été constamment dans l'épidémie de Pétersbourg; c'est tantôt une simple *augmentation de volume* avec hyperémie, tantôt l'hypermégalie coïncide avec le *ramollissement* (2); le foie a présenté mainte fois une coloration grise avec *état trouble des cellules* (Rudnew et Burzew), et Kratschmer a constaté la *stéatose* de cet organe. — Les REINS ont présenté au même observateur une *dégénérescence graisseuse*, et les médecins de Pétersbourg les ont trouvés augmentés de volume, décolorés, avec *tuméfaction trouble de l'épithélium* dans les tubes sinueux. — Dans le cas de la clinique de Frerichs, dont Hœpker a fait le sujet de sa dissertation inaugurale, les MUSCLES ont présenté une *couleur rouge-pourpre* tout à fait anormale, et dans une de leurs autopsies, Rudnew et Burzew ont observé une *dégénération cireuse* dans la partie inférieure de l'un des muscles droits de l'abdomen. — Les différentes SÉREUSES, la plèvre, le péricarde, la tunique vaginale, les séreuses articulaires sont souvent le siége d'*épanchements séreux* ou *purulents*. Sur 13 autopsies, à Orléans, Corbin a rencontré quatre fois du pus dans les *cavités* articulaires.

La tuméfaction de la PAROTIDE a été signalée par Rudnew et Silomon. — Le SANG, je l'ai dit déjà, ne présente pas toujours les caractères de *dyscrasie inflammatoire* qu'ont démontrés les anciennes analyses de Tourdes et d'Andral; souvent, au contraire, il offre l'état dit de *fluidification;* c'est-à-dire qu'il y a une destruction rapide des globules rouges avec in-

(1) FRERICHS, KRATSCHMER, NIEMEYER, RUDNEW et BURZEW.

(2) FRERICHS, HUTCHINSON, KRATSCHMER, MESCHEDE, MURCHISON, RUDNEW et BURZEW, SANDERSON, SILOMON, SINGER, WUNDERLICH.

montré que dans les fièvres de cette classe, la distinction des formes doit être fondée avant tout sur la marche de la maladie. Ces principes sont plus vrais encore, s'il est possible, pour le typhus cérébro-spinal, qui présente une étroite solidarité entre ces trois termes : rapidité d'allures, modalité clinique, gravité. Par suite, il y a lieu de reconnaître et de décrire quatre formes, savoir : la forme foudroyante; — la forme commune; — la forme latente; — la forme abortive.

Forme foudroyante (1). — Levick rapporte le fait suivant. Une fille de 18 mois est mise au lit en bonne santé; à une heure après minuit, elle s'éveille en présentant les signes d'une violente douleur de tête; le matin elle est couverte de taches pétéchiales, à trois heures de l'après-midi elle est morte. L'autopsie, pratiquée avec le plus grand soin en présence de plusieurs médecins, n'a révélé aucune altération, pas même de l'hyperémie, ni dans les méninges, ni dans le tissu nerveux.

Un garçon de dix-sept ans, observé par Leyden, revient chez lui de l'école avec une forte céphalalgie et du vertige; presque aussitôt il est pris de vomissements, la douleur gagne la nuque, le dos, et acquiert une intolérable violence; puis surviennent des crampes, de l'opisthotonos, du délire, du coma, et la mort au bout de quatorze heures. L'autopsie faite par Recklinghausen, a donné des résultats complétement négatifs.

Ces deux faits donnent les DEUX TYPES de cette forme vraiment foudroyante; tantôt on n'observe que les phénomènes d'une *infection générale* que l'on serait embarrassé de rapporter à sa véritable source, n'était la céphalalgie et surtout le fait de l'épidémie régnante; — tantôt, malgré le peu de durée de la survie, les effets de la *détermination morbide sur le système cérébro-spinal* se succèdent à coups pressés, et imposent le diagnostic à l'observation la plus superficielle.

Cette forme est observée avec une fréquence variable dans toutes les épidémies, ce sont les enfants et les jeunes gens qui y sont le plus exposés; le plus souvent alors l'autopsie est muette, et ce caractère négatif est de haute importance; car, ainsi que je l'ai fait remarquer déjà dans les premières éditions de cet ouvrage, il démontre que la méningite n'est qu'une localisation, un effet secondaire de l'infection, au même titre que l'altération

GIFFORD, *Boston med. and surg. Rep.*, 1873. — DORN, *Notes on a singular case of spotted fever* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1873). — BAILEY, WELLER, GILLESPIE, *Philad. med. and surg. Rep.*, 1873. — IMMERMANN, *Men. cereb. spin. epid. als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie* (*Arch. f. klin. Med.*, 1873).

SHAFFNER, *A mild case of cereb. spin. Men. followed by blindness* (*Philad. med. Times*, 1874). — OSGOOD, *Case of cereb. spin. Men. ending in Recovery* (*Boston. med. and surg Journ.*, 1874). — MUNSON, *Five cases of cereb. spin. Men. in the same family, presenting peculiar phœnomena* (*New-York med. Record.*, 1874).

(1) VON DEM BUSCH, ALTIN, ARENTZ, FAURE-VILLARS, FORGET, GILBERT, HANUSCHKA, HIRSCH, LEVICK, LEYDEN et RECKLINGHAUSEN, SALOMON, TOURDES, WERBER.

des plaques dans le typhus abdominal. — Parfois cependant les résultats de l'examen cadavérique ne sont pas absolument nuls; à Bromberg, au rapport de Salomon et de Hirsch, on a constaté chez des individus morts en douze heures de la turgescence dans la substance cérébrale, et une légère augmentation de la sérosité cérébro-spinale.

Quelque rapide qu'ait été la mort dans les deux cas précités, elle peut être plus fulminante encore; Gilbert a vu plusieurs malades tués en dix heures; à Bromberg nombre de décès ont eu lieu dans un intervalle variant entre trois et douze heures; en Silésie, dans l'hiver de 1863-64, il y eut des cas presque immédiats, car, selon les paroles mêmes de Hanuschka qui a décrit cette épidémie, des malades ont succombé avant qu'on eût eu le temps d'aller chercher un remède à la pharmacie; enfin, dans la grande épidémie de Suède, les médecins en étaient arrivés à parler d'une forme apoplectique; et cela non sans raison, puisque à plusieurs reprises la maladie, frappant inopinément des individus en bonne santé, les avait couchés dans la rue sans connaissance, après quoi elle les avait tués de huit à douze heures après. — Quant aux cas bien plus nombreux déjà dans lesquels la survie est de 24 à 36 heures, ils peuvent servir de transition entre la forme foudroyante et la forme commune.

Forme commune. — Les PRODROMES dans le typhus cérébro-spinal sont exceptionnels, et quand ils existent, leur durée est comprise entre un et huit jours, rarement davantage; ils consistent en troubles nerveux tels que vertiges, tremblement, céphalalgie, douleurs rachialgiques, vomissements. Le début brusque est la règle, l'invasion est subite, et le sujet est pris en pleine santé, au milieu de ses occupations ou pendant son sommeil. La *céphalalgie* est un des phénomènes les plus constants et les plus précoces, elle peut dominer la scène au point d'apparaître comme un symptôme unique et isolé; occupant de préférence la nuque ou le front, elle est d'une violence telle, qu'elle arrache des cris au malade. Un autre symptôme constant est la *rachialgie*, indice de la méningite spinale, aussi sûrement que la céphalalgie témoigne de la méningite cérébrale. Les douleurs rachialgiques variables, comme intensité, et localisées sur les différentes régions de l'axe spinal, ne sont pas exaspérées par la pression, mais elles sont en général accompagnées de douleurs spontanées, continues ou intermittentes, qui s'irradient dans le tronc, dans les membres et dans la face. L'*hyperesthésie cutanée* qui se déclare dès le début de la maladie, et qui persiste jusqu'à la dernière période, fait partie de ces phénomènes douloureux qu'il est aisé de comprendre et de prévoir, vu la prédominance de la lésion à la région postérieure de l'axe médullaire.

En même temps apparaissent des troubles de la MOTILITÉ, des contractures partielles ou généralisées, de l'*opisthotonos*, du trismus, des crampes douloureuses, des secousses convulsives et des trémulations musculaires. Les *convulsions*, toniques et cloniques, surviennent par accès, et ces accès

sont accompagnés d'une agitation extrême qui reconnait pour cause la violence des douleurs. Quant aux *paralysies*, qu'il ne faut pas confondre avec l'affaiblissement et le collapsus dans lesquels finissent par tomber les malades, elles sont extrêmement rares, et la raison nous en est donnée par l'absence presque complète de lésion dans le système antérieur de l'axe médullaire.

Les FACULTÉS INTELLECTUELLES, intactes dans les premiers jours de la maladie, sont atteintes à leur tour, on observe les différentes formes du délire, depuis le subdélirium tranquille et loquace jusqu'au délire violent et furieux qui nécessite la camisole de force. Dans la période de collapsus, qui fait suite à la période d'excitation, le malade est plongé dans une stupeur qui ressemble beaucoup à celle du typhus abdominal. Les bourdonnements d'oreille, les hallucinations sont signalés dans la plupart des observations, et l'oubli de tout ce qui s'est passé durant la maladie est un fait fréquent chez ceux qui guérissent; certains malades conservent des symptômes maniaques, plusieurs fois observés par Wilks, et dont la cause réside dans l'altération de la couche corticale des hémisphères. Les symptômes que je viens de décrire ont une importance capitale, et la prépondérance de certains d'entre eux résulte de la prédominance des lésions, plus spécialement localisées sur les organes encéphaliques ou rachidiens.

A côté de ces symptômes principaux, prennent place des symptômes de moindre importance. Les *vomissements*, qui sont le plus souvent contemporains de la céphalalgie, sont constitués par un liquide fortement chargé de bile. La constipation est la règle, au moins au début de la maladie; plus tard la diarrhée survient, et dans certaines épidémies, celle de Versailles par exemple, sur 53 autopsies, on a rencontré quarante-trois fois une grande quantité d'ascarides lombricoïdes (Faure-Villars). — L'*herpès labialis* est très-fréquent (Wunschendorff). Dans bien des cas ce n'est pas seulement l'herpès des lèvres qu'on observe, mais des groupes de vésicules apparaissent aux narines, aux paupières, sur le cuir chevelu, sur le cou, sur le tronc, et l'on peut se demander si ces éruptions vésiculeuses ne seraient pas un trouble trophique, ayant son point de départ et sa raison anatomiques dans les lésions déjà signalées. Peut-être pourrait-on interpréter de la même manière les affections articulaires, douleurs rhumatoïdes et suppurations des jointures, qui ont été vues dans certaines épidémies, notamment dans celle de Nauplie (Kotsonopulos).

La FIÈVRE ET LA TEMPÉRATURE n'ont pas ici, comme dans le typhus abdominal, un cycle défini; l'élévation de la chaleur survient d'emblée, et le maximum est atteint dès les premières 24 heures de la maladie. Ce maximum est compris entre 38° et 39°, 5; on a constaté, mais c'est une exception, un maximum de 40° et 41°, 8 (Hörschelmann); en revanche, dans certaines épidémies le chiffre de 39° n'a pas été dépassé. La chute de la température survient le lendemain, et dès lors sa marche et ses

irrégularités ne peuvent être que difficilement précisées. D'une manière générale, on peut dire que le thermomètre atteint rarement les degrés élevés des autres pyrexies, et les écarts entre les températures du matin et du soir sont beaucoup moins marqués que dans les autres maladies infectieuses; ils sont même quelquefois nuls. Entre l'élévation du chiffre thermique et la gravité du cas, il n'existe aucun rapport; chez le malade de la clinique de Frerichs, dont l'histoire a été rapportée par Stadthagen, le chiffre le plus élevé de toute la série fut 41°, 2, et précisément c'était un cas léger. Par contre, une température sous-normale est toujours un indice de danger. Quant aux changements thermiques plus ou moins brusques, ils ne devancent pas les grandes modifications symptomatiques, ils marchent avec elles (1), leur importance est donc minime comme pronostic. Dans ces caractères thermiques, dont la variabilité ne permet de poser aucune règle fixe eu égard à la marche de la maladie, il est facile de reconnaître l'influence du siége de la lésion qui, suivant qu'elle intéresse plus ou moins les organes centraux de la calorification, détermine des résultats variables; ces caractères négatifs, qui distinguent le typhus cérébro-spinal de toutes les autres maladies infectieuses, sont pour moi l'effet nécessaire et logique de la détermination morbide principale sur le système nerveux.

Cette interprétation est démontrée par les rapports qui unissent le *pouls* (2) à la température; tantôt on observe une sorte de parallélisme et d'harmonie entre la température et le pouls; tantôt la divergence est flagrante, et l'un descend quand l'autre monte. Rarement le pouls dépasse 100 à 110 pulsations, il oscille le plus souvent entre 80 et 100. Quant à la fièvre, dans son ensemble, elle est ordinairement continue, souvent rémittente, et parfois franchement intermittente.

Les MANIFESTATIONS CUTANÉES affectent trois types principaux :

1° L'*herpès* que j'ai déjà signalé, et dont j'ai indiqué les localisations multiples et la cause probable (3); — 2° les *pétéchies*, avec ou sans taches ecchymotiques, qui sont d'un pronostic d'autant plus défavorable qu'elles sont plus abondantes et plus précoces (4). L'apparition de cette éruption

(1) FRENTZEL, GITHENS, GRIMSHAW, HÖRSCHELMANN, KEMP, MAPOTHER, NIEMEYER, SMITH, STADTHAGEN, WUNDERLICH.

(2) AMOROSO, GITHENS, GRIMSHAW, HÖRSCHELMANN, KOTSONOPULOS, NIEMEYER, READ, STADTHAGEN, UPHAM, WUNDERLICH.

(3) CHAUFFARD, FAURE-VILLARS, FORGET, LAMOTHE, LESPÈS, TOURDES. — BONSAING et PIMSER (Pola). — COLIN (Dublin). — HEIBERG (Jutland sept.). — HIRSCH (Bromberg). — KOTSONOPULOS (Nauplie). — MESCHEDE (Suisse). — NIEMEYER (Würtemberg). — SILOMON (Bonn). — SMITH (New-York). — STADTHAGEN (Berlin). — WERBER (Hochdorf). — WUNDERLICH (Leipzig).

(4) Tous les médecins américains, notamment JENKS, GITHENS, LIDELL, LOGAN, PACKARD, UPHAM. — En Europe : BAXA (Pola). — BONSAING et PIMSER (Pola). — KOTSONOPULOS (Nauplie). — MESCHEDE (Suisse). — NIEMEYER (Würtemberg). — REID (Suède); sur 10 cas,

est rapide, elle débute en général par les cuisses et par les mains, limitée à 40 ou 50 taches, et quelquefois étendue à toute la surface tégumentaire (cas de Day); — 3° l'exanthème dans certaines circonstances est *rubéoliforme* (1) et disparaît sous la pression. — A côté de ces trois types on a encore observé, à titre exceptionnel, d'autres manifestations cutanées qu'il est utile de connaître malgré leur rareté, afin de ne pas être égaré, le cas échéant. Ce sont un exanthème scarlatiniforme plus ou moins étendu (2), des sugillations (3), de l'urticaire (4), de la varicelle (5), et des éruptions à caractère mal déterminé (6). Ces diverses manifestations cutanées ne sont pas constantes, mais elles sont fréquentes, puisqu'on peut les évaluer à 65 pour 100. Elles peuvent même être complexes chez le même malade; ainsi dans l'épidémie de Philadelphie (1866-1867) décrite par Githens, Stillé et Ludlow, on a observé, sur 95 malades :

36 fois des pétéchies;
13 fois des pétéchies avec éruption scarlatiniforme;
9 fois l'érythème avec urticaire.

L'ALBUMINURIE (7), depuis qu'on la recherche avec soin, a paru tellement fréquente, qu'on la regarde comme constante dans certaines épidémies. Parmi tous les faits que j'ai analysés, ce symptôme ne m'est apparu qu'une fois avec les caractères de l'albuminurie brightique, c'est dans un cas de Kratschmer; mais il est juste d'ajouter que ce cas n'était certainement pas pur, puisque le malade était ictérique, ce qui est fort insolite. L'albuminurie du typhus cérébro-spinal est transitoire, elle se montre dès le début de la maladie ou dans la période d'état, puis cesse avec la convalescence; variable suivant les épidémies, elle accompagne indifféremment les cas graves et les légers.

7 avec pétéchies. — WERBER (Hochdorf). — En Irlande la fréquence de ces taches pétéchiales était telle que la maladie y a été plusieurs fois désignée sous le nom de *purpuric fever* par analogie avec la dénomination de *spotted fever* usitée en Amérique; deux qualifications également mauvaises du reste, par suite de la confusion qu'elles créent avec le typhus exanthématique. — Cette même éruption a été observée en Angleterre dans le Lincolnshire par DAY, LOWE et WOLLEY.

(1) CROOKS (Indiana). — FRENTZEL (Berlin). — HANUSCHKA (Silésie). — HIRSCH (Prusse). — HOWARD (Montréal). — KOTSONOPULOS (Nauplie). — MESCHEDE (Suisse). — LIDELL (États-Unis). — PFEIFFER (Eisenach). — SILOMON (Bonn). — RYDBERG et MÖRCK (Suède). — WERBER (Hochdorf). — WUNDERLICH (Leipzig).

(2) HIRSCH (Prusse). — GITHENS, STILLÉ et LUDLOW (Philadelphie).

(3) RYDBERG et MÖRCK (Suède). — SMITH (New-York).

(4) MESCHEDE (Suisse). — GITHENS, STILLÉ et LUDLOW (Philadelphie).

(5) OSGOOD (Boston).

(6) HORNER (Washington). — LOGAN (Albion). — STILLÉ (Canada, New-York).

(7) FRENTZEL, FRERICHS, GORDON, HEIBERG, STADTHAGEN, WUNDERLICH.

Je ne connais que trois faits de GLYCOSURIE, deux sont dus à Heiberg, et le troisième à Stadthagen.

Les SYMPTÔMES OCULAIRES ET AUDITIFS sont nombreux et variés; outre les douleurs du fond de l'orbite et la dilatation de la pupille, plus fréquente que le rétrécissement, on observe encore des inflammations, telles que conjonctivite, iritis, et des troubles visuels, la dyplopie, l'amblyopie et la perte complète de la vision. Ces différentes altérations sont en rapport avec les lésions précédemment décrites. Chez cinq enfants de la même famille, Murson a observé des phénomènes de diplopie et de dysphagie paralytiques. Schaffner a constaté la cécité dès la seconde semaine, et cette cécité, curable dans certains cas, persiste définitivement s'il existe des lésions profondes. Le même malade est quelquefois sourd et aveugle; quand la surdité est grave et quand elle doit être définitive, elle est généralement double (Knapp). Sur les 37 malades observés par Kotsonopulos, il existait six fois des lésions graves des organes auditifs, et sur ces six cas, la surdité a persisté trois fois d'une façon absolue; deux fois, l'ouïe n'a été qu'en partie abolie, et une fois le malade est resté sourd de l'oreille gauche.

Comme PHÉNOMÈNES EXCEPTIONNELS survenant dans le cours du typhus cérébro-spinal, je signalerai l'*épistaxis*, les *hémorrhagies pulmonaires*, l'*injection rosée des conjonctives* indiquée comme phénomène initial révélateur dans l'épidémie de Nauplie.

Les COMPLICATIONS les plus fréquentes sont les inflammations simples ou purulentes des séreuses, de la *plèvre*, du *péricarde* et des synoviales articulaires; la péricardite est la plus rare (Lindstrom, Upham); on a observé des *pneumonies*, des *parotidites* qui ne sont pas toujours d'un pronostic fâcheux, ainsi que le prouvent les cas de Philadelphie, des *eschares* du sacrum, du *catarrhe bronchique* (Frerichs, Stadthagen), et plus tard, du *catarrhe gastro-intestinal* à caractère adynamique (Tourdes, Forget, Lindstrom).

Diverses ASSOCIATIONS MORBIDES ont été constatées sur le même individu; on a cité la *fièvre intermittente*, la *rougeole* (Richardson), le *choléra* (Lévy), la *fièvre typhoïde;* mais pour ce qui est de cette dernière affection, je crois plutôt qu'il y a eu confusion et erreur de diagnostic avec la forme spinale du typhus abdominal. On a signalé deux fois l'*érysipèle de la face* (Summerell, Gouraud), et dans les deux cas les malades ont guéri.

DURÉE, TERMINAISONS. — Cette forme commune a une durée très-variable, non-seulement d'une épidémie à l'autre, mais encore dans les divers cas d'une même épidémie; quand la maladie tue par elle-même, abstraction faite de complications plus ou moins tardives, elle ne dépasse pas 5 à 8 jours; au delà de ce terme, elle tue par complication ou elle guérit. Lorsque la terminaison est favorable, la durée du typhus est comprise entre deux et trois septénaires, mais il est des cas d'une longueur vrai-

ment exceptionnelle, témoin l'observation rapportée par Fleury, où il est question d'un individu qui eut 68 jours de maladie, et cinq mois de convalescence. Quand la mort doit être prompte, les accidents ultimes sont dus soit à l'asphyxie résultant elle-même des contractures des muscles de la respiration, soit aux paralysies généralisées; quand la mort survient tardivement, elle est provoquée par les différentes complications que j'ai énumérées, par l'hydrocéphalie, et aussi par le marasme profond qui marque le début de la convalescence. En effet, ce marasme souvent lié à une hydropisie cachectique est tellement accusé, que, même dans les cas favorables, il est un obstacle sérieux à la convalescence, dont il retarde indéfiniment le terme.

Le malade guéri, tout n'est pas dit encore, car il est sous le coup des suites du typhus, exposé aux troubles de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, (Amez-Droz), menacé d'un affaiblissement des facultés intellectuelles et surtout de la mémoire, sans compter l'affaiblissement du système musculaire, les tremblements généralisés, les paralysies localisées et une céphalalgie persistante.

Forme latente. — Cette forme est tout à fait l'analogue du *typhus ambulatorius;* elle a été signalée seulement par les médecins suédois, qui lui assignent comme caractère essentiel la persistance d'une santé apparente, jusqu'à la veille ou l'avant-veille de la mort. Elle diffère de la forme foudroyante parce qu'il suffit qu'un individu ait été malade un jour ou deux, pour qu'on retrouve à l'autopsie les signes positifs de l'exsudat purulent.

Forme abortive. — Cette forme (1) qu'ont signalée d'abord les médecins suédois, dans les épidémies de 1856-1859, dénote une influence atténuée du poison morbide, comme la forme correspondante de notre typhus abdominal, comme la forme muqueuse du choléra indien; la coïncidence de cette forme avec une épidémie régnante de typhus cérébro-spinal, l'analogie des symptômes, sont déjà des raisons suffisantes pour justifier le rapprochement nosologique de ces deux modalités morbides, et la démonstration est parachevée par ce fait qu'après ces formes abortives on peut observer la même lenteur, la même difficulté, les mêmes éventualités fâcheuses dans la convalescence.

Deux variétés cliniques doivent être signalées; *dans l'une*, le mal est atténué dans ses symptômes et dans sa durée, mais il procède d'une seule traite, la *marche* est *continue;* l'individu est pris, sans prodromes, de ce malaise général qui dénote l'invasion des maladies aiguës, il souffre d'une céphalalgie plus ou moins intense, l'idéation est confuse et difficile, il y a un peu de raideur dans la nuque, parfois quelques vomisse-

(1) Acharius, Bauer, Coppola, Gillkrest, Heiberg, Kamph, Martin, Summerell, Von dem Busch.

ments, et au bout de deux jours, trois jours au plus, tout est fini, la convalescence commence. Cette variété est la plus commune; elle a été observée non-seulement en Suède, mais Bauer, dans l'épidémie de la Hesse, en a vu 13 cas sur 109 malades; Gillkrest l'a constatée à Gibraltar, Coppola en Italie, Summerell aux États-Unis (1). — La *seconde variété* infiniment plus rare, observée jusqu'ici seulement en Suède et en Danemark, est caractérisée par la *marche intermittente* des accidents. Sans malaise préalable, ou après un état particulier de confusion et de vide dans la tête, un frisson survient, bientôt suivi de chaleur avec céphalalgie véritable, soif et vomissements; après trois ou quatre heures ces symptômes prennent fin; le jour suivant, le malade éprouve un grand abattement, il ressent de nouveau la confusion céphalique du début, puis tout est dit; ou bien un paroxysme semblable au premier reparaît une fois, deux fois au plus, à douze heures d'intervalle, et la convalescence s'établit franchement. En raison de sa marche, de l'absence de contracture cervicale, cette variété pourrait donner l'idée d'une affection par malaria; toutefois l'unité de l'accès, la reproduction des paroxysmes (lorsqu'ils se répètent) à douze heures de distance, l'épidémie régnante, la terminaison très-rapide du mal ne permettent pas d'attacher à cette opinion une valeur bien sérieuse.

Nous ne savons rien de précis touchant les RECHUTES et les RÉCIDIVES.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic avec la FIÈVRE TYPHOIDE a été présenté au chapitre correspondant. Même dans la forme spinale de cette affection, la méprise ne me paraît pas possible; en effet, la lenteur de la période prodromique, le mode d'invasion, les oscillations graduellement ascendantes de la courbe thermique, les symptômes abdominaux, la date tardive de l'exanthème, ne permettent pas la confusion.

(1) La forme abortive observée par Summerell dans la Caroline du N. a présenté des caractères tout à fait particuliers; il est utile de les connaître. Après un à trois jours d'un état semblable à celui de la forme abortive à marche continue, on voyait apparaître, le plus souvent aux paupières ou aux tempes, une rougeur érysipélateuse très-circonscrite; cette rougeur envahissait très-rapidement la totalité du visage, et les téguments devenaient en quelques heures le siége d'une tuméfaction telle que l'ouverture des yeux n'était plus possible. Avec le développement de cet exanthème, tous les symptômes antécédents prenaient fin; mais si la rougeur ne se montrait pas, ou si, une fois apparue, elle ne présentait pas l'extension qui vient d'être indiquée, alors les symptômes nerveux prenaient plus d'intensité, et la méningite cérébro-spinale, perdant son caractère atténué, s'affirmait bientôt par la totalité de ses phénomènes.

Plusieurs médecins suédois ont cru voir dans le typhus méningitique une forme de FIÈVRE PERNICIEUSE ACCOMPAGNÉE. Telle n'est pas mon opinion, d'abord parce qu'il n'est pas ordinaire de voir la malaria sévir en même temps, ensuite parce que, avec un tel frisson, une fièvre palustre donnerait des températures autrement élevées, enfin parce que le sulfate de quinine a dans le typhus une inefficacité absolue. — La MÉNINGITE COMMUNE a quelques points de contact avec la maladie que je viens de décrire, mais elle en diffère autant qu'une maladie locale peut s'écarter d'une maladie générale, elle n'en a ni le début brusque, ni les allures rapides ni les symptômes multiples et généralisés. — Le diagnostic du TYPHUS EXANTHÉMATIQUE a été indiqué précédemment.

Le **pronostic** est très-grave; la mortalité varie, c'est vrai, dans les différentes épidémies, mais, même en ne considérant que les minima, on arrive à conclure que cette maladie est des plus meurtrières. Dans les cas les plus favorables, je trouve une moyenne de 33 pour 100 (Pfeiffer à Eismach) et de 35 pour 100 (Bauer dans la Hesse); le chiffre le plus ordinaire est de 45 à 60 pour 100, et dans certaines épidémies on arrive à la mortalité colossale de 70 à 75 pour 100, ce qu'on n'observe dans aucune autre maladie. Je me hâte d'ajouter qu'il est des traitements, la saignée surtout, qui ne sont pas sans influenee sur la terminaison fatale. La plus grande mortalité, en tout pays et en toute épidémie, atteint toujours le sexe masculin, et les sujets au-dessous de dix ans.

TRAITEMENT (1).

Les **indications** fondamentales sont au nombre de trois. Au début abattre l'excitabilité exagérée de l'appareil cérébro-spinal, et diminuer la fluxion qui est le fait initial du processus anatomique; — plus tard, favoriser la résorption des produits phlegmasiques.

La PREMIÈRE INDICATION a été longtemps remplie exclusivement par l'*opium* à hautes doses; cette médication, employée en Amérique depuis 1808 au rapport de Williams, et que plusieurs médecins français, notam-

(1) BAILLY, *De l'opium à haute dose dans le traitement du typhus céreb. spinal* (*Revue méd. chir.*, 1851). — KOFFSKY, *Zur Pharmakodynamik des Iodkali* (*Med. Zeit. Russlands*, 1853). — *Opiacés à haute dose* (*Revue de thérap.*, 1854). — DUNLAP, *Permanganate o, potass in Spotted fever* (*Cincinnati Lancet and Observer*, 1864). — BITTER, *Beitrag zur Behandlung der M. cereb. spin. epid.* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868). — ROBINSON, *Hydrate of chloral in cereb. spin. Men.* (*New-York med. Gaz.*, 1871). — ARMSTRONG, *Spotted fever and its treatment* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1872).

CROOKS, *Cereb. spin. Men. and its treatment* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1874). — LITTLE, *A case of cereb. spin. Men. in which hypodermic injections of morphia and atropia were freely used* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1874).

ment le professeur Chauffard, ont préconisée sans avoir connaissance de ces faits, a donné des succès qui témoignent de sa supériorité relative; il en est de même des injections de morphine, autre procédé de la même méthode (1). La même indication a été remplie dans ces dernières années par divers agents qui peuvent être rapprochés de l'opium au point de vue des effets d'anémie et d'hyposthénie sur le système nerveux, ce sont le bromure de potassium (2), le chloral (3), l'ergotine et la belladone (4). Si les résultats de cette dernière médication sont ultérieurement aussi satisfaisants qu'ils l'ont été à Boston, elle l'emporterait sur toutes les autres en efficacité, puisque Read, qui me paraît l'avoir employée le premier, n'a eu que trois morts sur 20 cas graves, soit 15 p. 100, la plus faible mortalité, et de beaucoup, qui ait jamais été observée; le procédé est le suivant : toutes les quatre heures un grain d'ergotine et 1/10 de grain d'extrait de belladone.

Pour remplir la SECONDE INDICATION, on fait usage de révulsifs, tels que l'application d'iode (Remy), ou de collodion cantharidé (Sewall) sur la région vertébrale. Les vésicatoires ont été recommandés par Stillé, mais je doute de leur opportunité en raison de leurs fâcheux effets dans les maladies du système spinal postérieur. La glace sur le dos et sur la tête a été employée par Sewall et Stillé; sans expérience personnelle, je ne puis en nier l'utilité, mais elle me paraît douteuse en raison de la fluxion compensatrice qui se produit dans la profondeur. Dans les cas à haute température, j'aimerais mieux les lotions froides préconisées par Müller et Diamantopulos.

La TROISIÈME INDICATION a été poursuivie au moyen de l'iodure de potassium, mais je ne connais pas de fait qui en prouve l'utilité; Amoroso, qui l'a employé récemment dans l'épidémie de la basse Italie en 1874, déclare n'en avoir rien obtenu.

Une autre indication capitale est tirée de l'ÉTAT DES FORCES; elle doit être remplie au moyen des stimulants, notamment par l'alcool. Il faut en tout cas maintenir une certaine activité dans les fonctions intestinales. — Quant à la quinine, elle doit être réservée pour les cas dans lesquels on constate des intermittences positives; ainsi s'expliquent peut-être les bons effets obtenus par Levick, alors que tant d'autres observateurs ont constaté l'inutilité de cette médication.

Je n'ai rien dit de la saignée, parce que l'impuissance en a été universellement reconnue, et que, dans certaines épidémies, on a même observé que ce moyen, employé comme méthode générale, augmentait la mortalité.

(1) SINGER, DIAMANTOPULOS, PITTS, LITTLE.

(2) TRAYER, AMOROSO.

(3) ROBINSON, HEIBERG.

(4) READ (épidémie de Boston de 1873-74).

INTOXICATIONS. — DYSCRASIES TOXIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

INTOXICATION SATURNINE. — SATURNISME CHRONIQUE (1).

L'absorption brusque, à doses massives, des substances toxiques provoque des phénomènes morbides immédiats, qui présentent dans leur évolution rapide les traits caractéristiques des MALADIES AIGUËS; ces états pathologiques ressortissent à la toxicologie, ce sont les **empoisonnements** proprement dits. — L'absorption lente et prolongée de ces mêmes agents morbi-

(1) STOCKHAUSEN, *De lithargyrii fumo noxio morbifico, ejusque mettallico frequentiori morbo, vulgo dicto die Hüttenkaze*. Goslar, 1656. — FISCHER, *De saturno, ejus natura, usu et noxa*. Erfurti, 1720. — HENCKEL, *Von der Bergsucht und Hüttenkaze*. Dresden, 1745. — CHORLEY, *De plumbi in corpus humanum viribus, et noxarum remediis*. Lugd. Bat., 1781. — FOTHERGILL, *Cautions to the heads of families*. Bath, 1790. — MÜLLER, *Ueber Bleykrankheiten*. Frankfurt, 1796. — PERCIVAL, *Obs. and Exper. on the poison of Lead* (*Med. Comm. of Edinb.* III, B.). — HOFMANN, *Etwas über das Bley, die Bleyglasur, vorzüglich über eine allgemeine Bleyvergiftung der kleinen Kinder*. Leipzig, 1797. LAMBE, *Researches into the properties of Springwater with med. cautions against the use of Lead in Waterpipes, pumps, cisterns*, etc. London, 1803. — MÉRAT, *Traité de la colique métallique*. Paris, 1812. — TANQUEREL DES PLANCHES, *Traité des maladies de plomb*. Paris, 1839. — GRISOLLE, *Traité de path. interne*. — BRACHET, *Traité pratique de la colique de plomb*. Paris, 1850. — MONNERET et FLEURY, Art. PLOMB, in *Compend. de méd.* Paris, 1846. — BROCKMANN, *Die metallischen Krankheiten des Oberharzes*. Osterode, 1851. — BOYS DE LOURY, *Intoxications et paralysies résultant de l'usage du cidre* (*Revue méd.*, 1852). — ALDERSON, *On the effects of lead upon the system* (*The Lancet*, 1852). — STRAUSS, *De cerussæ effectu in organismum animalem*. Marburgi, 1854. — GROS, *Quelques remarques pratiques sur l'intoxicat. saturnine* (*Gaz. hôp.*, 1854). — FALCK, *Vergiftungen durch Bleipräparate* (*Virchow's Handb. der Pathologie*). Erlangen,

gènes, à doses trop faibles pour la production des accidents subits et aigus de l'empoisonnement, détermine, avec une dyscrasie habituelle, une altération plus ou moins profonde dans le processus nutritif général et dans la constitution propre de chaque organe en particulier. Ces états morbides dont l'évolution est essentiellement celle des MALADIES CHRONIQUES ressortissent à la pathologie médicale, c'est à eux qu'il convient de réserver le nom d'**intoxications**.

Les poisons métalliques sont ceux qui présentent le plus nettement ce double mode d'action, et l'intoxication par le plomb est le type à la fois le plus complet et le plus important du genre.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Quelle que soit la voie de pénétration du métal dans l'économie (appareil digestif, — appareil respiratoire, — tégument externe), il suit la même évolution; des ALBUMINATES DE PLOMB sont formés aux dépens des éléments albuminoïdes du sang (Buchheim, Clarus, Lewald); une portion de ces produits anormaux est *éliminée* par les sécrétions notamment par l'urine,

1854. — *Mittheilungen über die Wirkungen des Bleiweisses* (*Deutsche Klinik*, 1855-1856). — GIRARD, *Union méd.*, 1857. — JACKSON, *Diseases of miners of Arkendale and Swaledale* (*Brit. med. Journ.*, 1857). — SPIELMANN, *Action du plomb sur les animaux* (*Deutsche Klinik*, 1858). — LEGRAND DU SAULLE, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1858). — FREITAG, *Ueber die Wirkungen der Bleiverbindungen auf den menschlichen Körper* (*Monatssch. des Gewerbevereins zu Cöln*, 1860). — GUSSEROW, *Untersuchungen über Bleivergiftung* (*Virchow's Archiv*, 1861). — C. PAUL, *Influence de l'intox. sat. sur le produit de la conception* (*Arch. gén. de méd.*, 1860. — *Soc. biologie*, 1861). — TARDIEU, *Dict. d'hygiène*. Paris, 1862. — *Étude clin. et méd. légale sur l'empoisonnement*. Paris, 1867. — TIETZ, *Beiträge zur Statistik der Bleivergiftungen*. Leipzig, 1862. — RIZEBAU, *De intoxicatione saturnina*. Berolini, 1864. — WILLSHIRE, *The Lancet*, 1864. — LOIGNON, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1864. — LE FRANÇOIS, *Considérations sur l'intoxication saturnine primitive et en particulier sur l'encéphalopathie*, thèse de Paris, 1866. — LARCHER, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — HUIDIER, *Revue de thérap. méd. chir.*, 1866. — KRUEGER, *Ueber chronische Bleivergiftung*. Berlin, 1867. — FABER, *Ein Fall von chronischer Bleivergiftung* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1867). — HERMANN, *Ueber eine Bedingung des Zustandekommens von Vergiftungen* (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1867).— GUBLER, *De la tumeur dorsale des mains* (*Bullet. et mém. de la Soc. méd. hôp. Paris*, 1868). — Art. BOUCHE, in *Dict. encyclop. des sc. médicales*. — HÉRARD, *De la tumeur dorsale des mains dans la paralysie saturnine* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1868). — HITZIG, *Studien über Bleivergiftung*. Berlin, 1868. — BERMEL, *Ueber Bleivergiftung*. Berlin, 1868. — CLAPTON, *Notes of practice amongst the outpatients at St. Thomas's Hosp.* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — NICAISE, *Du gonflement du dos des mains chez les saturnins* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — BUCQUOY, *Sur la pathogénie de la goutte dans ses rapports avec l'intoxication saturnine* (*Union méd.*, 1868). — MURCHISON, *Cases illus-*

une autre portion *se fixe* dans les organes, avec une affinité qui varie pour chacun d'eux.

Ainsi est constituée une imprégnation, une modalité organique spéciale qui est bien exprimée par le mot SATURNISME; cette modalité a ses caractères distinctifs qui permettent de la reconnaître, même dans un état de santé d'apparence satisfaisante, elle est le fond permanent et en même temps le seul effet constant de l'intoxication chronique. Que dans cette situation l'absorption du poison cesse, alors l'élimination continuant à se faire, l'organisme se débarrasse, et tout rentre dans l'ordre sans autre manifestation; — qu'au contraire l'absorption devienne plus abondante ou que l'élimination diminue, alors sur le fond permanent de dyscrasie, apparaissent des phénomènes divers de gravité variable, qui dénotent un degré de plus dans l'intoxication.

Telle est la **genèse générale** et du saturnisme et des accidents paroxystiques qui en interrompent brusquement l'évolution silencieuse. La **genèse spéciale** de chaque groupe d'accidents est variable, et les quelques notions que nous possédons sur ce sujet, dont l'étude est toute récente, seront mieux à leur place, si elles sont rapprochées respectivement du complexus symptomatique correspondant.

trating various effects of lead poisoning (*The Lancet*, 1868). — CLARK and LANGDON, *Cases of lead poisoning* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — DAVIOT, *Sur les tumeurs de la face dorsale de la main dans l'intox. saturnine*, etc., thèse de Paris, 1869.

BIAL, *Die chronische Bleiintoxication*. Berlin, 1870. — BRICHETEAU, *Goutte chez un saturnin* (*Gaz. hôp.*, 1870). — LANCEREAUX, *Saturnisme chronique avec accès goutteux et arthrites uratiques* (*Gaz. méd. Paris*, 1871). — HOLLIS, *Can mercurial tremors coexist with chronic lead poisoning* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — HEUBEL, *Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung*. Berlin, 1871. — ROQUE, *Des dégénérescences héréditaires par l'intoxication saturnine lente* (*Mouvement méd.*, 1872). — GARROD, *On lead poisoning* (*relations avec la goutte*) (*The Lancet*, 1872). — KERSCH, *Zwei Fälle von Bleiintoxication, nebst Angabe der leichtesten Art zur quantitativen und qualitativen Bestimmung des Bleis in Legirungen* (*Memorabilien*, 1870). — LEWIS, *Employment of women in white-lead manufactories* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — BROWNE, *On an extensive series of cases of lead-poisoning at Davenport* (*The Lancet*, 1873). — SCHOENBROD, *Bayer. ärztl. Intellig. Blatt*, 1873. — TOWNSEND, *Lead colik with marked lead cachexia* (*Philad. med. and sury. Rep.*, 1873). — LEWIS, *Med. Times and Gaz.*, 1873. — CHARCOT, *Arch. de physiol.*, 1868. — *Maladies des vieillards*, 1873. — *Progrès méd.*, 1874. — CREVAUX, *Gaz. hôp.*, 1874. — MANOUVRIEZ, *Rech. clin. sur l'intoxicat. sat. locale et directe par absorption cutanée*, thèse de Paris, 1874. — SOUTHWELL, *Lead poisoning* (*The Lancet*, 1874). — BERGERON et LHÔTE, *Sur un cas d'empoisonnement par le plomb* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1874). — BROUARDEL, *Mouvement méd.*, 1874. — WANDEL, *Ueber Bleivergiftung*. Berlin, 1873. — DAHMANN, *Ueber die Genese und das Wesen der saturninen Erkrankungen*. Berlin, 1874. — BÖHM, *Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1874. — RENAUT, *De l'intoxication saturnine chronique*, thèse de concours. Paris, 1875.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

L'analyse chimique décèle dans les organes et dans le sang la présence du plomb. D'après Heubel, le système osseux, le rein, le foie, en renferment la plus grande proportion; puis viennent les centres nerveux et en dernier lieu les muscles, contrairement à l'opinion de Gusserow, qui admet une affinité et une accumulation prépondérantes dans les muscles striés et lisses.

Le **sang** présente une légère augmentation de la fibrine (Pope) et une diminution notable dans la proportion des globules rouges (Andral et Gavarret, Malassez). La forme des hématies est un peu modifiée; elles deviennent plus résistantes et plus volumineuses.

Le **cœur** est un peu plus gros qu'à l'ordinaire (Beau, Duroziez), et Kussmaul a démontré que l'action du plomb sur le myocarde déterminait une rigidité des fibres cardiaques, allant jusqu'à la contracture. Duroziez a même signalé des endocardites, de la dégénérescence graisseuse du myocarde, et des lésions organiques valvulaires dues à l'athérome, mais il n'est pas certain que ces altérations ne proviennent pas de toute autre cause (alcoolisme, goutte, etc.). Dans la plupart des organes, le calibre des *artérioles* est diminué, et leur membrane celluleuse est manifestement épaissie (Kussmaul et Maier), ce qui rend la paroi vasculaire plus rigide (Malassez).

(1) STOLL, *Loc. cit.* — LASSAIGNE, *Recherches sur la présence du plomb dans le cerveau, la moelle épinière et le foie d'un homme mort à la suite de la maladie saturnine* (*Journ. de chimie med*, 1851). — HOPFGARTNER, *Beitrag zur Path. der chronischen Bleivergiftung* (*Zeits. Wiener Aerzte*, 1852). — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1856-1862. — REX, *Einige Worte über die Wirkung der Dünste bei der Bleierzschmelzung* (*Med. Zeit. Russlands*, 1857). — MOREAU (de Tours), *Autopsie d'un saturnin* (*Gaz. hôp.*, 1857). — POTAIN, *État du foie dans la colique sat.* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1860). — MAJER, *Blei im Blute und in den Eingeweiden eines an Colica saturnina gestorbenen Malers* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1860). — LANCEREAUX, *Altération granuleuse des muscles* (*Bullet. Soc. biologie*, 1862). — LEWALD, *Untersuchungen über die Ausscheidung von Arzneimitteln aus dem Organismus* (*Abhand. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur*, 1861). — LEMAIRE, *Hémorrhagie cérébrale après l'éclampsie saturnine* (*Gaz. hôp.*, 1863). — MOUTARD-MARTIN, *Gaz. méd. Paris*, 1869. — OLLIVIER, *Des atrophies musculaires*, thèse de concours. Paris, 1869. — KUSSMAUL und MAIER, *Zur path. Anatomie des chronischen Saturnismus* (*Arch. f. klin. Med.*, 1872). — GOMBAULT, *Contrib. à l'hist. anat. de l'atrophie musc. saturnine* (*Arch. de physiol.*, 1873). — MAYENÇON et BERGERET, *Recherche du plomb dans les sécrétions* (*Lyon méd.*, 1873). — TROISIER et LAGRANGE, *Recherche du plomb dans l'encéphale d'un ouvrier étameur* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — DAREMBERG, *De la présence du plomb dans le cerveau* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1874). — MALASSEZ, *Recherche sur l'anémie saturnine* (*Gaz. méd. Paris*, 1873).

Les lésions de l'**appareil digestif** ont été étudiées par Kussmaul et Maier; voici ce qu'ils ont constaté chez un homme qui avait travaillé plus de 20 ans avec des couleurs à base de plomb, et qui, après plusieurs années de dyspepsie avec constipation et douleur de ventre, eut deux attaques de coliques proprement dites, et succomba pendant la dernière atteinte, après avoir présenté de la diarrhée, des vomissements, de la dysurie, etc. : L'estomac, considérablement dilaté, l'intestin et le canal cholédoque présentaient les lésions du catarrhe chronique; les glandules gastriques s'étaient atrophiées ou avaient disparu par dégénérescence graisseuse; cette atrophie portait aussi sur la muqueuse intestinale jusqu'à la partie inférieure du côlon, intéressant à la fois le stroma et les glandules; le tissu sous-muqueux avait pris un développement exagéré dans l'estomac et surtout dans l'intestin par prolifération du tissu conjonctif aréolaire, et cet épaississement scléreux se montrait principalement au niveau des petites artérioles dont le calibre était manifestement rétréci; quant à la tunique musculeuse, elle avait subi un commencement de dégénérescence graisseuse dans l'estomac, surtout à la région du pylore et dans toute l'étendue de l'intestin avec prédominance du côté de l'intestin grêle; la même lésion existait dans les organes lymphoïdes du tube intestinal; il y avait aussi prolifération et sclérose des cloisons conjonctives de plusieurs ganglions sympathiques, notamment dans le cœliaque et dans le cervical supérieur; ces organes étaient indurés, ischémiés et présentaient une diminution de leurs cellules nerveuses.

Le FOIE des saturnins présente de remarquables variations de volume : pendant la colique de plomb, il se rétracte (Potain), puis reprend peu à peu ses dimensions normales; cette rétraction devient permanente, quand le sujet est arrivé à la période cachectique.

Les **muscles** sont altérés de trois manières (Gombault) : 1° ils sont amincis, mais sans modifications dans leur structure; 2° l'amincissement est aussi marqué que dans le dernier stade de l'atrophie musculaire; le muscle est incolore comme de la chair de poisson, ou bien il prend une teinte qui varie du jaune au jaune-brun; 3° dans une troisième modalité de l'altération, les muscles ont l'aspect du jambon fumé; leur volume est augmenté; ils sont durs et rigides, et leur coupe, sèche et brillante, est parcourue par un réseau de trabécules grisâtres. — Un même muscle peut présenter les trois altérations. Gombault a trouvé qu'au bras, la lésion intéressait les muscles innervés par le nerf brachial; au membre inférieur, les muscles de la région postérieure étaient tous altérés, tandis que ceux de la région antérieure et interne étaient sains, sauf deux, le couturier et le droit interne.

L'examen microscopique révèle dans les muscles malades toutes les formes de l'atrophie progressive, à l'exception de la dégénérescence cireuse, depuis la simple diminution de volume avec conservation de l'état

strié, jusqu'aux degrés plus accentués de la dégénérescence granulo-graisseuse. Dans les muscles durs et rigides, la fibre musculaire a augmenté de dimensions et, sur beaucoup de points, la prolifération du tissu conjonctif et l'augmentation des noyaux qui s'accumulent dans un espace restreint, donnent à cette fibre un aspect moniliforme. On peut rapprocher ces faits de l'altération granuleuse signalée par Lancereaux en 1862.

Le cerveau contient du plomb; il est ischémié, et quelquefois œdémateux; il est souvent jaunâtre, ferme, résistant; les circonvolutions paraissent plus dures, elles sont aplaties, tassées les unes sur les autres, ce qui donne à l'organe une apparence d'hypertrophie. La substance cérébrale donne au doigt la sensation de pâte de guimauve, mais l'examen histologique n'a révélé, jusqu'à présent, aucune lésion appréciable.

La **moelle** et les RACINES des nerfs sont intactes; mais les nerfs périphériques sont altérés par la diminution ou la disparition de la myéline, l'augmentation des noyaux du tissu conjonctif, avec épaississement des vaisseaux voisins; le cylindre-axe est conservé dans la plupart des cas. Cette altération complexe, signalée par Gombault, a été de nouveau constatée par Westphal dans le nerf radial, les racines et la moelle étant d'ailleurs saines.

D'après Charcot, Ollivier, Gombault, et Kelsch, les **reins** des saturnins sont petits, durs à la coupe; leur substance corticale est souvent réduite dans ses dimensions, leur surface présente quelquefois de petites granulations jaunâtres ou rosées. La région médullaire n'est habituellement pas altérée; mais dans les interstices des tubes contournés on voit apparaître des cellules embryonnaires qui, plus tard, s'organisent par place en tissu fibreux; ces lésions répondent à la néphrite interstitielle atrophique. Je crois que l'on a trop généralisé cette théorie des néphrites secondaires par élimination du plomb; les expériences et les observations de Rosenstein ont montré que le rein peut être parfaitement sain dans l'intoxication saturnine; il a d'ailleurs trouvé moins de plomb dans cet organe que dans le cerveau; et, de plus, Leidesdorf cite le cas d'un malade qui pendant la vie n'avait pas d'albuminurie, et dont le rein fut trouvé normal à l'autopsie.

Lévy a décrit sous le nom d'ASTHME SATURNIN une affection des voies respiratoires, qui survient dans 1/60 des cas environ chez les individus exposés à inhaler des poussières plombiques; à l'autopsie, il a trouvé la muqueuse bronchique rouge, ecchymosée, et, dans des circonstances plus rares, parsemée de taches grisâtres, au niveau desquelles le tissu pulmonaire apparaît cirrhosé. — Chez des chevaux employés dans des fabriques de céruse, et morts saturnins, Gunther, Gurlt et Hertwig ont rencontré le nerf récurrent atrophié, et les muscles dilatateurs de la glotte en dégénérescence graisseuse.

Lévy a signalé des altérations siégeant dans les SYSTÈMES OSSEUX et articulaires et apparaissant dans les formes les plus avancées de l'intoxication; ainsi sur 1186 saturnins, il a observé 23 fois des caries et des nécroses ayant leur maximum de fréquence à la mâchoire inférieure.

Les TISSUS FIBREUX ne restent pas indemnes; la tumeur dorsale du poignet, assez fréquente chez les saturnins, n'est autre qu'une synovite, quelquefois fongueuse, des tendons et de leur gaîne, accompagnée dans quelques cas de ténosite crépitante au niveau de l'avant-bras.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Les individus qui sont soumis à l'action des préparations plombiques présentent de bonne heure du côté de la nutrition des troubles plus ou moins graves, dont l'ensemble constitue l'état de **dyscrasie anémique** d'origine saturnine. Celle-ci est caractérisée par trois ordres de phénomènes : des symptômes anémiques, des colorations spéciales de la peau et des muqueuses, des troubles circulatoires. Les sujets maigrissent, pâlissent; car le sang est le premier tissu dont les éléments subissent l'influence du plomb, qui exerce sur eux une action destructive. La fonte du tissu adipeux est plus marquée à la face, qui se ride et prend une expression de tristesse (Tanquerel).

Les téguments, la face en particulier, prennent une teinte jaune-pâle caractéristique qu'il est important de ne pas confondre avec la teinte jaune de l'ictère ou celle de la chlorose; outre cette coloration, il existe chez les saturnins un ton grisâtre de la peau qui dépend uniquement de la présence, à la surface de celle-ci, d'une petite quantité de sulfure de plomb. La première teinte est en rapport avec la rigidité et la diminution du calibre des artérioles de la peau; son caractère dominant est d'être fixe et de ne pas se modifier sous l'influence des émotions morales, par exemple, ainsi qu'il arrive dans l'anémie simple; on la différencie de l'ictère vrai par sa coloration plus fauve, moins vive, ne tirant pas sur le vert. A côté des *colorations spéciales de la peau*, il faut ranger le *liséré saturnin* des gencives qui s'observe généralement à toutes les périodes de l'intoxication, soit qu'il provienne d'un dépôt métallique (sulfure de plomb, Darcet) que laisseraient les poussières plombiques à leur passage dans la bouche (liséré primitif), soit qu'il résulte d'une sorte d'élimination du métal par les glandes buccales et par les gencives, action comparable à celle qui se produit dans l'intoxication mercurielle (liséré secondaire, Schoenbrod). Les dents, particulièrement les incisives et les canines de la mâchoire inférieure, sont entourées d'un liséré bleu-foncé de deux à trois millimètres de largeur; quelquefois les gencives sont boursouflées et saignent facilement, mais, le plus souvent, elles subissent une

sorte de résorption moléculaire, s'amincissent au niveau du liséré et laissent les dents plus ou moins déchaussées avec une teinte d'un brun-clair. On trouve encore chez les saturnins des plaques ardoisées siégeant sur la muqueuse des joues et des lèvres, et qui paraissent se produire au niveau de petites ulcérations correspondant aux plaques du tartre ou à des dents cariées, par un mécanisme analogue à celui du tatouage. — L'haleine a une odeur repoussante, presque caractéristique, et les malades accusent en même temps une saveur à la fois sucrée et styptique.

Le POULS des saturnins est petit, mou, facilement dépressible; le nombre des pulsations est diminué et s'abaisse à 50 et 40 par minute. L'étude des tracés sphygmographiques démontre l'existence d'un plateau, ondulé par des ressauts qui donnent à la pulsation le caractère tricrote et même polycrote; en outre, la ligne de descente est finement tremblée. Marey attribue le premier de ces caractères à une anomalie dans la contraction ventriculaire, preuve de l'action du plomb sur le muscle cardiaque; les oscillations de la ligne de descente sont dues à une légère trémulation musculaire, indépendante du tricrotisme et ordinairement insensible à l'œil de l'observateur. — L'URINE émise dans cette période est souvent peu acide, et dans certains cas neutre ou alcaline (Albert Robin).

Les individus qui sont dans cet état dyscrasique peuvent ne pas présenter d'autres phénomènes; mais s'ils continuent à être exposés à la cause toxique, si l'élimination journalière du poison est brusquement diminuée (excès alcooliques), ou si enfin le plomb fixé dans les tissus est subitement déplacé et réintroduit dans la circulation (Rosenthal), on verra survenir des épiphénomènes aigus, de nature diverse, que je vais successivement décrire, et dont la colique saturnine peut être considérée comme le type.

Colique saturnine (1). — L'école physiologique regardait la colique de

(1) CITESIUS, *Diatribe de novo et populari apud Pictones dolore colico bilioso;* in Opusc. Paris, 1639. — WEDEL, *Diss. exhibens ægrum colica saturnina laborantem.* Ien., 1712. — MOURSONSMITH, *De colica apud incolas Caribienses endemica.* Leid, 1717. — DE HAËN, *De colica Pictonum.* Hagæ, 1745. — SEGNER (Ilsemann), *De colica saturnina metallurgorum.* Goettingæ, 1752. — GRASHUYS, *Tentamen de colica Pictonum.* Amst., 1752-1755. — STOLL, *Ratio medendi*, t. II. — COMBALUSIER, *Obs. et réflexions sur la colique de Poitou ou des peintres.* Paris, 1761. — KOENIG, *Diss. exhibens casum ægroti colica saturnina laborantis.* Argent., 1764. — GARDANE, *Conjectures sur l'électricité médicale avec des recherches sur la colique métallique.* Paris, 1768. — BAKER, *Essay concerning the cause of the endemial Colic of Devonshire.* London, 1767. — SCHOMBERG, *Treatise on the colica Pictonum.* London, 1764. — ALCOCK, *The endemial Colic of Devonshire caused by a solution of Lead in the cyder.* Plymouth, 1769. — TRONCHIN, *De colica Pictonum.* Ien., 1771. — LILIE, *De plumbi virtutibus medicis.* Edinb., 1775. — FOURAGE, *De colica Pictonum.* Herbip., 1777. — POKORNY, *De colica Pictonum.* Viennæ, 1777. — ARMISTEAD, *De colica Damnoniorum.* Edinb., 1781. — KÜHN, *Gesammelte*

plomb comme étant de nature inflammatoire; Astruc localisait l'affection dans la moelle épinière; Briquet faisait siéger les douleurs dans les muscles abdominaux et non dans les viscères. S'il est vrai que l'hyperesthésie musculaire existe dans quelques cas, elle n'est qu'un élément fort peu important de la colique de plomb, et la théorie la plus satisfaisante sans comparaison est celle de la névralgie des plexus sympathiques abdominaux, la constipation étant l'effet de l'excitation anormale du splanchnique, nerf d'arrêt des mouvements péristaltiques; de ce nerf dépendent aussi, suivant Heubel, le ralentissement du pouls et la diminution de la diurèse; quant à l'irradiation plus ou moins générale de la douleur, elle tient aux différences dans le nombre de plexus intéressés, d'où l'apparition possible de quelques symptômes assez inconstants du côté de la vessie, par exemple. Cette interprétation, qui a pour elle l'anatomie pathologique (Tanquerel, Segond, Kussmaul et Maier), est la seule qui soit à l'abri de tout reproche capital, car les recherches de Heubel ont établi que, contrairement à l'ancienne théorie de Henle et de Hitzig, le plomb absorbé à l'état d'albuminate, n'exerce aucune action astringente ou tétanisante sur les muscles

Schriften zur Erkenntniss und Behandlung der Bleycolik. Leipzig, 1784. — BRUGGEN, *De colica vulgo sic dicta Pictaviensi, pro nova et singulari specie non habenda.* Lug. Bat., 1784. — PRENDERGAST, *De colica Pictonum.* Edinb., 1786. — RODRIGUES, *De colica Pictonum.* Lugd. Bat., 1788. — NISSÆUS, *De nonnullis in Colonia Surinamensi observatis morbis.* Haderov., 1791. — FOERSCH, *De colica spasmodica Pictonum vulgo dicta.* Lugd., 1790. — LAUBE, *De colica saturnina.* Francof., 1792. — PETT, *De colica Pictonum.* Edinb., 1793. — LUZURIAGA, *Diss. med. sobre el colico de Madrid.* Madrid, 1796. — BOUTÉ, *Anc. Journ. de méd.*, t. XV-XX. — PLANCHON, *Eodem loco.*, t. XXII. — BORDEU, *Eodem loco.*, t. XVI-XXIII. — BRAMBILLA, *Abhandl. der Joseph. Akad.*, I B. — MARTEAU DE GRANDVILLIERS, *Journ. de méd.*, t. XIX.

LUDWIG, *De colica saturnina.* Lipsiæ, 1800. — MÉRAT, *Diss. sur la colique métallique.* Paris, 1804. — *Journ. de méd.* continué, t. VII. — *Traité de la colique métallique.* Paris, 1812. — CHOMEL, Art. COLIQUE MÉTALLIQUE, in *Dict. de méd.* — BOUILLAUD, Art. COLIQUE DE PLOMB, in *Dict. en 30 vol.* — CORBIN, *Recherches sur la colique de plomb* (*Gaz. méd. Paris*, 1830). — GRISOLLE, *De la colique de plomb*, thèse de Paris, 1835. — TANQUEREL, *Loc. cit.* — BORGHI, *Des complications de la colique de plomb*, thèse de Paris, 1840. — SALLES, *Même sujet*, thèse de Paris, 1841. — BRACHET, *Traité pratique de la colique de plomb.* Paris, 1850. — BEAUPOIL, *De l'entéropathie métallique* (*Journ. de méd. et de chir. de Bruxelles*, 1854). — BRIQUET, *Arch. gén. de méd.*, 1858. — LEFÈVRE, *De la colique sèche*, etc. (*Gaz. hebdom.*, 1860). — SONRIER, *Colique sèche* (*Gaz. hôp.*, 1861). — HERVÉ, *Non-identité de la colique sèche et de la saturnine* (*Union méd.*, 1862). — LUZET, *Thèse de Strasbourg*, 1861. — GERMAN, *Sur la colique nerveuse des pays chauds*, thèse de Paris, 1862. — OPPOLZER, *Spital's Zeitung*, 1864. — HILLAIRET, *Ét. clinique sur la colique de plomb*, thèse de Paris, 1866. — VAULLEGARD, *Même sujet*, thèse de Paris, 1865. — MAC KELLAR, *Case of lead colic* (*Glasgow med. Journ.*, 1870). — GUSTIN, *Note sur la colique saturnine qui a régné à St. Nicolas en* 1871 (*Arch. méd. belges*, 1872).

lisses et sur les vaisseaux, non plus qu'aucune action desséchante sur la muqueuse intestinale.

Le même auteur pense que les attaques de coliques qui surviennent après un long intervalle de santé, tiennent à une absorption plus abondante, ou bien à la rentrée, dans la circulation, du plomb déposé dans les organes.

La colique de plomb existe environ 12 fois sur 14 cas d'intoxication saturnine; dans la moitié des cas elle constitue le seul épiphénomène morbide; dans l'autre moitié, elle s'accompagne, par ordre de fréquence, d'accidents arthralgiques, paralytiques, encéphalopathiques; mais la subordination que Tanquerel avait voulu établir entre les uns et les autres accidents est plus spécieuse que réelle, et résulte évidemment d'une statistique purement arithmétique; cette subordination n'existe pas; le développement des épiphénomènes secondaires n'est point en rapport avec la nature ou l'intensité de l'accident primitif; chaque forme de la maladie varie de fréquence suivant des conditions individuelles ou étiologiques encore obscures, et chaque accident peut naître isolément et pour son propre compte.

La colique de plomb peut débuter d'emblée, mais elle est ordinairement précédée de symptômes prodromiques que l'on peut réunir sous le nom de DYSPEPSIE SATURNINE; la bouche est pâteuse et amère; il existe un état nauséeux permanent, avec vomissements pituiteux le matin; la langue est blanche, l'anorexie plus ou moins complète, l'haleine devient plus fétide, la saveur métallique s'accuse davantage; les garde-robes sont rares, difficiles et formées de matières dures et ovillées. — Cette forme de dyspepsie préparatoire ne doit pas être confondue avec la dyspepsie chronique des saturnins cachectiques, laquelle est due à un catarrhe gastro-intestinal permanent, qui est lui-même sous la dépendance des altérations anatomiques décrites par Kussmaul.

L'intensité plus grande des phénomènes dyspeptiques, l'inappétence absolue, constituent un signe quelquefois important de l'apparition imminente d'une colique, qui débute par des douleurs de ventre dont l'acuïté atteint en peu de temps un degré intolérable. Le siége de la DOULEUR est variable; elle peut occuper l'ombilic, l'épigastre, les flancs, l'hypogastre, soit ensemble, soit séparément; elle peut même se généraliser à tout l'abdomen, ou s'irradier vers les parties génitales, la vessie ou les lombes. Cette douleur est continue et obtuse; mais, à des intervalles variables, elle présente des paroxysmes plus ou moins aigus, pendant lesquels le facies se grippe et prend le caractère abdominal; les malades cherchent à se soulager en comprimant leur ventre sur une large surface; ce moyen palliatif que connaissent tous les saturnins, avait été indiqué déjà par Fernel; il réussit dans les deux tiers des cas. La contraction spasmodique des muscles abdominaux produit dans les coliques violentes une rétraction de l'abdomen, qui s'observe moins fréquemment dans les coliques ordinaires. Quelquefois, ces muscles sont hyperesthésiés et le

pincement ou le grattage de la paroi du ventre réveille des douleurs, dont Briquet a peut-être exagéré l'importance.

La CONSTIPATION est presque toujours très-opiniâtre, et les phénomènes dyspeptiques du début s'accentuent; la langue est saburrale, l'anorexie complète; les malades ont des nausées, des éructations, souvent même du hoquet; ils vomissent fréquemment des matières glaireuses ou bilieuses. La sécrétion de l'urine est naturellement diminuée, et la miction est douloureuse chez quelques malades.

La colique de plomb s'accompagne aussi d'une *rétraction du foie*, perceptible à l'aide de la percussion, mais qui n'affecte aucun rapport avec l'intensité de la colique ou des autres symptômes. Quand les douleurs commencent à se calmer, le foie reprend peu à peu ses dimensions antérieures, qu'il ne récupère, dans quelques cas, que longtemps après la cessation de tout symptôme abdominal (Potain). Cette rétraction du foie reconnaît deux causes : tantôt une anémie véritable par défaut d'apport; tantôt une ischémie due à la contraction des vaisseaux hépatiques par suite de l'action du plomb sur les fibres musculaires lisses, qui entrent dans la constitution de ceux-ci.

La colique ne détermine pas généralement de réaction bien marquée sur les autres organes et sur l'état général; on observe néanmoins de la céphalalgie, des douleurs et des tiraillements dans les muscles des membres, un sentiment de constriction thoracique, etc.; l'acuïté et la durée des douleurs provoquent une insomnie persistante, et les forces du malade s'épuisent rapidement. La température ne s'élève pas, le pouls présente une tendance à l'abaissement, l'apyrexie est ordinairement complète, mais elle n'est pas aussi constante que l'avait indiqué Grisolle; ainsi, il n'est pas très-rare de voir, au début de la colique, la température s'élever à 38 et même à 39°, sauf les variations diurnes, et se maintenir à ce chiffre pendant un à deux nychthémères (Lorain).

La colique guérit habituellement au bout de quelques jours, à moins qu'elle ne soit abandonnée à elle-même, auquel cas elle peut durer plusieurs semaines; le retour des garde-robes et de l'appétit marque la cessation des douleurs.

ICTÈRE SATURNIN. — En dehors des colorations spéciales de la peau qui ont été signalées plus haut, on peut rencontrer chez les saturnins deux formes d'ictère. La première forme ou ictère vrai, hépatique, est assez rare; ses conditions pathogéniques sont encore mal connues. Tanquerel admettait que la colique de plomb, à raison des douleurs si vives qu'elle détermine, avait une influence directe sur les canalicules biliaires, dont elle déterminait le spasme; mais outre que Tanquerel a confondu entre elles toutes les colorations jaunâtres de la peau chez les saturnins, on observe l'ictère vrai chez des individus qui n'ont jamais eu de coliques, et dans quelques cas, Tanquerel lui-même l'a vu disparaître dans le pa-

roxysme des douleurs. Peut-être pourrait-on rattacher cet ictère aux modifications du foie signalées plus haut. — La seconde forme, que l'on pourrait appeler ictère hématique, est plus fréquente; elle n'est que l'exagération de la teinte ictéroïde dont j'ai parlé à propos de la dyscrasie saturnine; les sclérotiques sont jaunes, mais la peau a une teinte moins franche que dans l'ictère vrai; en outre, les urines ne contiennent pas de matière colorante de la bile. Cette forme d'ictère est la conséquence d'une déglobulisation aiguë causée par la présence du plomb dans le sang; cette déglobulisation jette dans la circulation une trop grande quantité de matériaux colorés pour que le foie, momentanément insuffisant, puisse les éliminer à l'état de pigment biliaire; ceux-ci infiltrent alors tous les tissus, et tendent à passer par l'urine à laquelle ils communiquent la teinte hémaphéique; c'est encore là une application de la doctrine féconde de notre éminent professeur Gubler sur l'ictère hémaphéique.

Saturnisme cérébro-spinal. Névropathie saturnine (1). — C'est de propos délibéré que je n'inscris pas en tête de ce paragraphe le terme habituel d'encéphalopathie saturnine : cette qualification, proposée par Tanquerel, n'est pas toujours rigoureusement exacte, puisqu'elle laisse en dehors d'elle tous les phénomènes afférant à la moelle. A vrai dire, je ne puis croire que ces phénomènes soient aussi exceptionnels que semble l'indiquer le silence des auteurs; une observation plus attentive, l'application plus générale de l'analyse physiologique, montrera peut-être que les accidents spinaux, pour être voilés par les phénomènes plus saisissants de

(1) Stoll, *Loc. cit.* — Montanceix, *Du traitement de la colique métallique par l'alun* (*Arch. gén. de méd.*, 1828). — Laennec (Mériadec), *Sur l'épilepsie saturnine* (*Revue méd.*, 1828). — Corbin, *Rech. sur la colique de plomb* (*Gaz. méd.*, 1830).

Grisolle, *Mém. sur quelques-uns des accidents cérébraux produits par les préparations saturnines* (*Journ. hebdom.*, 1836). — Tanquerel, *Eodem loco*, 1836. — Nivet, *Gaz. méd. Paris*, 1836. — Empis et Robinet, *De l'encéphalopathie saturnine* (*Arch. gén.* 1851). — Delasiauve, *Paralysie gén. saturnine* (*Ann. méd. psychol.*, 1851. — *Soc. méd. Hôp.*, 1852). — Empis, *Journ. des conn. méd. chir.*, 1852. — Devouges, *De la paralysie gén. d'origine saturnine* (*Ann. méd. psychol.*, 1857).—Bourdésol, *Parallèle entre la paralysie gén. des aliénés et la paralysie gén. saturnine*, thèse de Paris, 1861. — Duchesne, *Éclampsie saturnine, méningite aiguë; mort* (*Soc. biologie*, 1862). — Jaccoud, *De la névropathie saturnine in Clin. méd. de la Charité*. Paris, 1867. — Rosenstein, *Ueber Epilepsia saturnina und ihre Beziehungen zur Uræmie* (*Virchow's Archiv*, 1867). — Redcliffe, *A case of Epilepsy associated with lead poisoning* (*The Lancet*, 1868). — Voisin, Art. Epilepsie, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XIII. Paris, 1870. — Biermer, *Eklamptische Zufälle bei chronischer Bleiintoxication* (*Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1871). — Leidesdorf, *Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1873). — Oulmont (service de), *Cas grave d'intox. sat.* (*Union méd.*, 1873). — Lépine, *Intoxicat. rapide par le plomb; basse température* (*Gaz. méd. Paris*, 1874). — Berger, *Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874).

la perturbation cérébrale, n'en sont pas moins présents dans un certain nombre de cas. Quoi qu'il en soit, il est certain que le terme encéphalopathie, à ne considérer même que la forme commune de la maladie, prête encore à la critique, tandis que l'expression névropathie s'applique à tous les cas; pourtant elle a aussi un défaut, car elle embrasse à la fois les accidents du système nerveux périphérique et ceux du système central, deux ordres de faits qu'il importe de séparer, ne fût-ce qu'au point de vue du pronostic; le terme saturnisme cérébro-spinal me paraît répondre à toutes les exigences.

Je n'admets pas que la névropathie saturnine soit d'origine urémique, par ce simple fait que j'ai vu plusieurs fois les accidents cérébraux survenir chez des individus qui ne rendaient d'albumine ni avant, ni pendant, ni après l'attaque; d'ailleurs, l'albuminurie n'impliquant pas forcément une encéphalopathie urémique, il faudrait, en outre, que l'examen de l'urine démontrât l'existence de la lésion brightique, avec une diminution sensible de l'urée ou des matières dites extractives. — La théorie pathogénique la plus satisfaisante est celle qui rapporte les phénomènes à l'anémie cérébrale, soit que le plomb exerce son action surtout sur les éléments musculaires des plus petits vaisseaux du cerveau, au niveau de leurs ramifications capillaires, mais encore contractiles (Rosenstein); soit que les capillaires soient comprimés par l'œdème interstitiel de la substance cérébrale (Heubel). — Enfin, je dois citer l'opinion d'Hermann, pour qui l'encéphalopathie serait une manifestation d'un véritable empoisonnement aigu, produit par le passage du plomb de la masse du sang dans la substance cérébrale.

Le saturnisme cérébro-spinal est beaucoup plus rare que la colique : il n'est observé en général qu'une fois sur 14 malades. Il succède à la colique dans le plus grand nombre des cas, mais n'apparaît qu'au moment où l'affection abdominale diminue d'intensité, et l'on doit le redouter quand on voit cesser brusquement une violente atteinte de colique, et que les signes prodromiques dont je vais parler viennent à apparaître. Dans d'autres circonstances plus rares, l'encéphalopathie peut débuter brusquement, sans avoir été précédée d'aucune manifestation saturnine.

Le saturnisme cérébro-spinal est précédé, dans la moitié des cas, par des PRODROMES qui sont communs aux diverses formes de la maladie, et qui viennent un jour ou quelques heures seulement avant l'invasion des symptômes aigus. Ces prodromes sont : une céphalalgie frontale accompagnée de vertiges, un léger degré de stupeur; le sommeil est agité, interrompu par des hallucinations, d'autres fois l'insomnie est complète, et ce signe a une grande importance pronostique, surtout quand il s'accompagne de troubles passagers du côté des organes des sens, tels que l'hébétude du regard, la diplopie, le strabisme et d'autres modifications pupillaires, affaiblissement de l'ouïe ou tintements d'oreille. On observe aussi des fourmillements, de l'embarras dans les mouvements et quelquefois de la dysphagie,

ou bien une sensation de constriction au pharynx. L'état moral est toujours plus ou moins troublé; tantôt ce trouble se traduit par de l'agitation sans motif, des terreurs soudaines, tantôt par un état de tristesse et de dépression profondes.

Quand le saturnisme cérébro-spinal est constitué, il peut affecter plusieurs modalités qui sont en rapport avec la prédominance de tel ou tel ordre de phénomènes, et que les auteurs classiques (Grisolle, Tanquerel) ont différenciées sous les noms de *forme délirante, comateuse, convulsive* et *mixte*. Ces diverses formes, que leurs qualifications désignent assez, ne restent pas toujours isolées; elles peuvent se succéder ou se combiner, c'est même là le cas le plus ordinaire.

Le DÉLIRE saturnin varie beaucoup dans son intensité; il constitue une des formes les plus fréquentes de l'encéphalopathie. Parfois, c'est un délire tranquille qui n'offre rien de bien caractéristique, s'accompagnant de phénomènes d'excitation ou de dépression cérébrale, et d'expressions diverses très-mobiles de la face et en rapport avec la nature de ces symptômes; les facultés intellectuelles sont toujours assez atteintes, les malades confondent leurs mots, font des réponses incohérentes, perdent la notion des personnes ou des lieux, ou se livrent à des actes étranges rappelant le vertige épileptiforme; ou bien ils présentent des hallucinations de la vue et de l'ouïe, phénomènes qui ont une grande analogie avec ce que l'on observe chez certains lypémaniaques. Parfois, le délire furieux plus ou moins continu, avec incohérence des idées, reproduit assez exactement l'apparence d'un maniaque en fureur.

Les CONVULSIONS saturnines, qui comprennent aussi l'épilepsie plombique, apparaissent plus fréquemment encore que le délire. Elles peuvent être générales ou partielles : dans le premier cas, elles débutent ordinairement par un tremblement généralisé, comparable à celui qui accompagne le frisson des fièvres intermittentes (Compendium); dans le second, elles se montrent à la face, dans un ou plusieurs membres ou dans un groupe de muscles. Ordinairement, elles affectent la forme clonique; plus rarement, elles sont toniques et déterminent alors un état semi-tétanique, avec extension de la tête, roideur du corps et du cou (Nivet). Mais, dans ces formes particulières, et c'est ce qui les différencie surtout des convulsions épileptiformes, la connaissance est conservée; toutefois les malades présentent toujours un degré nettement accusé de stupeur. — Les convulsions épileptiformes ne sont pas précédées d'aura; on a pourtant noté dans quelques cas une sensation vertigineuse de tournoiement; un cri initial a été observé dans 1/16 des cas. Elles débutent par une perte de connaissance subite et d'assez longue durée; puis l'individu revient peu à peu à lui, ou bien des mouvements convulsifs apparaissent, accompagnés ou non de roideur; les secousses spasmodiques sont brusques et générales, avec prédominance dans les membres supérieurs; l'orifice buccal est cou-

vert d'écume sanguinolente; la respiration est courte et anxieuse. C'est dans cette forme surtout que l'on observe des symptômes médullaires, tels que mouvements automatiques, contractures, et un certain degré de faiblesse et d'anesthésie des membres inférieurs, contrastant avec l'intégrité de la motilité aux membres supérieurs; plus rarement il y a des mouvements automatiques de déglutition, et de la rétention d'urine, ainsi que je l'ai constaté à l'hôpital de la Charité. Au bout de quelques instants, la résolution survient; la respiration est stertoreuse, la face pâlit, les pupilles se dilatent, l'intelligence reste obtuse, et le patient tombe dans un état de somnolence plus ou moins profond, jusqu'à l'explosion d'un nouvel accès. Dans quelques cas très-rares, les convulsions peuvent prendre l'apparence cataleptiforme (Tanquerel).

Le COMA saturnin peut constituer à lui seul toute la maladie : mais ordinairement, il apparaît, comme je viens de le dire, soit après un accès épileptiforme, soit après une attaque délirante dont il vient constituer le stade terminal. Cet état comateux, quand il survient d'emblée, n'est généralement pas très-intense; la somnolence est interrompue d'un instant à l'autre par un peu d'agitation et quelques mouvements automatiques; le malade excité, puis interrogé, répond encore aux questions qu'on lui fait, mais il retombe aussitôt dans sa torpeur.

Parmi les formes rares que peut affecter le saturnisme cérébro-spinal, je citerai la forme paralytique générale (Devouges, Bourdesol), et la forme hydrophobique (Montault).

Il est impossible d'associer les symptômes précédents et de déterminer des types d'encéphalopathie saturnine; tous ces accidents, en effet, peuvent se combiner de diverses manières, et l'on peut dire que chaque malade présente son type particulier.

La marche et la durée du saturnisme cérébro-spinal sont extrêmement variables : chaque symptôme dominant arrive rapidement à son summum d'intensité, persiste pendant quelques minutes, puis disparaît graduellement; une période d'accalmie survient : elle dure plus ou moins longtemps, jusqu'à ce qu'un nouvel accès apparaisse. Le délire, quand il est intermittent, peut durer de 3 à 15 jours : les convulsions, de quelques minutes à 24 heures; le coma incomplet, de 2 à 8 jours : telles sont les moyennes le plus généralement adoptées. — Les malades peuvent succomber brusquement, soit au milieu ou à la suite d'une seule attaque convulsive ou délirante, soit quand celles-ci deviennent subintrantes, soit après un coma de durée variable. Autrement, la sterteur se dissipe, les accès s'éloignent et diminuent de durée; le patient revient à lui.

Paralysies saturnines (1). — Bien connues quant à leurs symptômes ces paralysies ont une pathogénie encore hypothétique. Dans la majorité

(1) ANDRAL, *Clinique méd.*, t. IV. — TANQUEREL, *Essai sur la paralysie de plomb ou*

des cas, la localisation est toute spéciale, et Manouvriez l'attribue à une action locale directe du plomb sur les parties atteintes; mais, quant à ce qui concerne la genèse de la paralysie elle-même, les opinions sont très-variables : Westphal croit à une affection primitive du tronc nerveux, aboutissant à la régénération; Raymond admet une lésion des cornes antérieures de la moelle, mais l'hypothèse la plus vraisemblable, puisqu'elle est en quelque sorte commandée par la diffusion de la paralysie, est celle de Heubel qui, dès 1871, a admis une action du plomb sur les rameaux intra-musculaires des nerfs.

Les paralysies saturnines sont rarement primitives, à moins qu'elles ne se déclarent chez des individus qui ont été exposés depuis longtemps aux émanations plombiques. Elles existent environ 2 fois sur 14 saturnins. Qu'elles succèdent ou non à des épiphénomènes aigus, elles sont annoncées par des lassitudes et une sensation d'engourdissement dans les parties qui vont être atteintes; l'excitation déterminée par la marche diminue ou accroît ces signes prodromiques; mais bientôt, l'engourdissement augmente, les parties deviennent le siége de petits tremblements irréguliers, la paralysie s'établit, incomplète d'abord, et n'atteignant son maximum qu'après un certain espace de temps.

Le siége de la paralysie offre de nombreuses variétés; ainsi, elle est rarement générale et peut se limiter à un membre, à un groupe de membres ou même à un muscle seul; toutefois elle intéresse plus particulièrement les muscles extenseurs. Les membres supérieurs sont cinq à six fois plus souvent atteints que les inférieurs, mais ils sont rarement paralysés

saturnine, thèse de Paris, 1834. — *Mém. sur l'anesthésie saturnine* (*Expérience*, 1838). — LETAILLIS, *De la paralysie saturnine*, thèse de Paris, 1841. — BOYS DE LOURY, *Intoxications et paralysies résultant de l'usage du cidre* (*Revue méd.*, 1852). — BROECK, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1855. — AZAM, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1855. — M. MEYER, *Virchow's Archiv*, XI; 1857. — MASSE, *Traitement par l'électricité* (*Gaz. hôp.*, 1864). — BENEDIKT, *Ueber elektrische Untersuchung und Behandlung* (*Wiener med. Halle*, 1864). — GRAVES, *Clinique méd.* (trad. de Jaccoud). Paris, 1862. — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864. — HITZIG, *Studien über Bleivergiftung*. Berlin, 1868. — EULENBURG, *Ueber Bleilähmung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — LAFONT, *Étude sur le tremblement saturnin*, thèse de Paris, 1869. — DUCHENNE (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*. Paris, 1872. — WENZ, *Ein Fall von Bleilähmung* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1870). — HOLLIS, *Muscular tremors in their relation to lead poisoning* (*Brit. med. Journ.*, 1872). — FERNET, *Des tremblements*. Paris, 1872.— ELGNOWSKI, *Zur Casuistik der Bleilähmungen*. Berlin, 1873. — EULENBURG, *Zur Therapie des Tremor* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — FOOR, *Partial hemiplegia with rhythmical unilateral tremor in the affected side* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — HUC-MAZELET, *Du gonflement qu'on observe sur le dos de la main à la suite de quelques paralysies des extenseurs des doigts*, thèse de Paris, 1874. — WESTPHAL, *Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung* (*Arch. f. Psychiatrie*, 1874). — KITCHEN, *Two cases of paralysis* (*Americ. Journ. of insanity*, 1874).

dans toute leur étendue; l'avant-bras, le poignet et la main, sont ordinairement les seules parties affectées; l'avant-bras est dans une position intermédiaire entre l'abduction et l'adduction; le poignet et les doigts sont fléchis, et le malade ne peut écarter ceux-ci que très-imparfaitement; les mouvements d'opposition du pouce sont diminués; la main, ne se fermant qu'incomplétement, ne peut plus retenir les objets d'un petit volume. La paralysie portant plus spécialement sur tel ou tel groupe de muscles, il en résulte dans l'attitude et les mouvements de l'avant-bras et du poignet des différences notables; le poignet peut être dévié en dehors et en dedans, la pronation est plus ou moins exagérée, etc. Les deux membres sont généralement atteints au même degré. Au milieu des muscles paralysés, certains restent indemnes, comme le long supinateur par exemple, dont l'intégrité constitue un signe diagnostique différentiel entre les paralysies radiales à frigore et les saturnines (Duchenne). Mais cette intégrité n'est pas constante, témoin le cas où Elgnowski a vu les deux supinateurs pris à la fois. — Je rattacherai à la paralysie radiale le phénomène connu sous le nom de *tumeur dorsale du poignet*. Cette tumeur, bien étudiée dans ces derniers temps par le professeur Gubler, est caractérisée par une tuméfaction indolente, rarement accompagnée de rougeur, située sur la face dorsale de la main, pouvant varier de volume dans un très-court espace de temps, et se compliquant quelquefois de ténosite crépitante au niveau des gaînes synoviales de l'avant-bras. Elle survient après la paralysie, et disparaît en général quand les mouvements ont repris leur intégrité; quand elle a disparu, on ne trouve plus trace de son existence dans les synoviales du dos de la main (Gubler). Rattachée soit à la goutte saturnine, soit à une influence trophique (Charcot), elle est probablement identique aux arthropathies et aux adénites que le repos amène dans quelques cas de fractures (Gosselin); au surplus, dès 1857, Moritz Meyer avait déjà signalé dans ces cas le soulèvement des os métacarpiens.

Plus rarement la paralysie siége sur les membres inférieurs, l'appareil vocal, les muscles intercostaux et le diaphragme, ce qui implique autant de symptômes particuliers, qui sont en rapport avec la fonction des parties atteintes et le degré de la lésion.

Dans les muscles paralysés, la *contractilité électrique* est rapidement abolie; mais on n'est pas encore absolument fixé sur la question de savoir si le désordre de cette contractilité précède ou suit la perte de la contractilité volontaire. Cette lésion électro-musculaire porte de préférence sur certains muscles, ainsi le supinateur et l'anconé gardent habituellement leur intégrité, et les muscles de l'éminence thénar sont simplement parésiés. Toutefois, j'ai signalé dans mon TRAITÉ DES PARAPLÉGIES un cas où la contractilité électrique était conservée partout, et Moriz Meyer a observé quelques faits semblables.

Quand la paralysie a une durée un peu longue, il peut survenir des

modifications diverses dans la température, la nutrition et la circulation des parties affectées. Tanquerel a vu les membres paralysés souvent couverts de sueur ; si le membre est pris dans sa totalité, il finit par s'atrophier ; si la lésion est limitée à un groupe de muscles, ceux-ci seuls s'atrophient, et les dépressions qui se forment alors à la place qu'ils occupent, font un remarquable contraste avec les reliefs des muscles voisins que la paralysie n'a point affectés.

La paralysie saturnine suit une marche lente, mais progressive ; elle n'arrive à son maximum qu'après plusieurs jours. Elle peut rester limitée aux muscles primitivement envahis ; mais, dans la plupart des cas, elle marche de haut en bas, se généralisant ainsi au membre, ou à un segment de membre tout entier. La durée est absolument indéterminée ; la guérison peut être complète ou incomplète ; elle s'opère lentement, par degrés, de haut en bas, sauf pour les doigts qui reprennent parfois leurs mouvements avant le poignet.

La paralysie présente rarement des formes particulières, différant de celles que je viens d'indiquer. La forme hémiplégique, signalée par Stoll, Andral, Tanquerel, étudiée à nouveau par Raymond, est accompagnée d une hémianesthésie, semblable à celle que l'on remarque chez les hystériques, ou dans les lésions du pied de la couronne de Reil ; mais la lésion causale de cette anesthésie, si tant est qu'elle existe, demeure encore inconnue. On peut observer aussi une forme paraplégique, mais c'est la plus rare de toutes, ainsi que je l'ai établi dans mon travail sur les PARAPLÉGIES.

Tremblements, névralgies, arthralgies (1). — Plusieurs formes de tremblements sont dues au saturnisme chronique : l'une est une sorte de trémulation musculaire, insensible à l'œil, et que révèlent seules les ondulations brèves et isochrones qui s'inscrivent sur la ligne de descente des tracés sphygmiques ; cette trémulation paraît indépendante du tricotisme. — La seconde, qu'on pourrait ranger dans la classe des *astasies musculaires* (Gubler), précède habituellement la paralysie, dont elle pourrait être considérée comme le premier degré ; elle est produite par une diminution de l'action musculaire. — La troisième, ou véritable tremblement saturnin, est précédée d'une faiblesse progressive dans les membres thoraciques, affecte d'abord les mains, reste souvent unilatérale et localisée à droite, et devient rarement générale. Les oscillations décrites par les mains des trembleurs, ne présentent rien de caractéristique ; elles augmentent par la fatigue et vers la fin de la journée, caractère distinctif d'avec le tremblement

(1) ANDRAL, *Clinique méd.*, t. IV. — BERGSON, *Sur les névralgies du bras* (trad. ital. de Lussana). Milano, 1860. — MANOUVRIEZ, *Recherches sur les altérat. des diverses espèces de sensibilité, spécialement chez les saturnins* (*Arch. de physiol.*, 1870). — RIGAL, *Causes et pathogénie des névralgies*. Paris, 1872. — ALQUIER, *De l'anesthésie cutanée et de sa valeur sémiologique*, thèse de Paris, 1873. — DE COURS, *De l'hémianesthésie saturnine*. Paris, 1875.

alcoolique (Lafont). Mais tandis que chez certains malades le tremblement prend l'apparence que je viens de décrire, chez d'autres, comme chez les mineurs du Harz par exemple (Brokmann), il peut présenter plusieurs variétés offrant avec le tremblement mercuriel la plus grande analogie. Ainsi, dans quelques cas, il consiste dans un tremblement partiel, siégeant aux mains, accru par les mouvements spontanés, pouvant gagner l'orbiculaire des lèvres et les zygomatiques; dans d'autres, plus rares, il se rapproche du type de la paralysie agitante (trémulation des lèvres, claquement des mâchoires, branlement de la tête, etc). Ces variétés suivraient les grandes attaques de colique.

Le tremblement saturnin a été nié par quelques auteurs qui l'ont rapporté à l'alcoolisme. Cette opinion est évidemment très-exagérée; néanmoins l'on peut dire que ce symptôme ne présente en lui-même aucun caractère qui permette de le distinguer des tremblements toxiques en général. La pathogénie en est obscure : on l'a attribué à la présence du plomb dans le cerveau, dans les muscles, et à la lésion microscopique de ces derniers, etc. Hollis prétend qu'il atteint surtout les ouvriers qui travaillent le plomb à de hautes températures.

Les symptômes douloureux que l'on désigne sous le nom de NÉVRALGIES saturnines, ARTHRALGIES, myalgies, sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment, après la colique, dans le cours de l'intoxication plombique. Tanquerel les considérait comme étant d'origine névralgique, quoiqu'ils n'aient aucun rapport avec le trajet des nerfs. La vérité est que ces douleurs ont un siége extrêmement variable : elles peuvent être superficielles et n'occuper que la peau; profondes et siéger soit dans les os, soit dans les masses musculaires, soit enfin au niveau des articulations. Ici, d'après Hitzig, l'action du plomb sur ces divers systèmes est surtout en jeu comme condition pathogénique, et cette action se produirait sous l'influence du sang intoxiqué, dont les albuminates métalliques se dialyseraient plus facilement dans les tissus, quand, pour une cause quelconque, la pression augmente dans les artérioles.

Les douleurs saturnines siégent surtout aux membres inférieurs, au niveau des masses musculaires et des articulations, avec prédominance au côté de la flexion; plus rarement elles occupent les membres supérieurs, les muscles lombaires et thoraciques, le cuir chevelu et la face; elles sont précédées d'engourdissements, de lassitudes. Une fois constituées, elles présentent de grandes différences dans leur nature et dans leur intensité; tantôt c'est une simple sensation de fatigue, une constriction, tantôt c'est une véritable douleur contusive et lancinante, continue, avec exacerbations qui surviennent plutôt pendant la nuit, et empêchent tout sommeil. La chaleur les calme quelquefois et les exaspère souvent, mais la pression douce exercée sur les régions douloureuses produit presque toujours une sensible rémission. Aux membres inférieurs, et principalement aux mollets,

les douleurs saturnines sont fréquemment accompagnées de contractures à répétition, pendant lesquelles les muscles atteints offrent une rigidité comme tétanique. Elles ne déterminent aucune réaction phlegmasique locale ou générale. La durée de ces douleurs varie de quelques jours à un ou plusieurs mois, la marche en est très-irrégulière, la terminaison toujours favorable.

Troubles de la sensibilité générale. — L'ANESTHÉSIE apparaît à une période assez avancée de l'intoxication; elle accompagne ordinairement la paralysie, mais peut succéder aussi à une colique, et coïncider avec l'apparition des douleurs saturnines. Elle a été rapportée à une dégénérescence granuleuse de la myéline au niveau des parties paralysées (Lancereaux); mais il est plus simple d'admettre avec Gubler, Rosenstein et Hitzig, qu'elle est sous la dépendance d'une anémie de la peau par contracture des artérioles du derme, puisqu'on peut la faire cesser temporairement par la rubéfaction de la peau (Gubler), ou par une sudation énergique (Albert Robin).

Cette abolition de la sensibilité peut se montrer sous les apparences les plus variables, elle est superficielle, profonde, anesthésique, analgésique, hypesthésique, thermanesthésique, ou bien encore hypopallesthésique (Gubler). La sensibilité électrique est abolie ou diminuée. Toujours partielle, l'anesthésie est limitée à une portion du tronc ou des membres, et occupe le dos de la main, la partie postérieure de l'avant-bras, le côté externe du mollet, le ventre, la poitrine, respectant cependant l'épigastre; d'une manière générale, le côté droit et le membre supérieur seraient plus particulièrement atteints (Manouvriez). La réception des impressions sensitives est aussi parfois modifiée; le malade se trompe sur la sensation qu'on lui fait éprouver, et perd le sentiment de la possession et de la continuité de ses membres. La perception des impressions tactiles éprouve un retard très-sensible, variable avec les individus, et qui atteint de 1/15 à 1/2 seconde, suivant les régions explorées (Brouardel). Parmi les formes plus rares d'abolition de la sensibilité, je signalerai l'*anesthésie hémilatérale de la main* avec intégrité de la motilité (Tanquerel), l'*hémi-anesthésie* qui accompagne toujours le phénomène hémiplégie, et en dernier lieu des phénomènes ataxiques (Raymond); mais, dans les quelques observations connues d'ataxie saturnine, l'influence du plomb n'est encore rien moins que prouvée.

L'anesthésie n'est pas le seul trouble de la sensibilité générale qui puisse survenir dans l'intoxication saturnine; Rosenthal a observé des hyperesthésies et des névralgies véritables à siége intercostal; mais comme ces dernières apparaissent surtout dans l'anémie cachectique des saturnins, il y a lieu de se demander si elles sont bien d'origine plombique, ou si elles ne dépendraient pas plutôt de la dyscrasie anémique.

Troubles des sens (1). — Il existe des malades chez lesquels les

(1) BEER, *Lehre von den Augenkrankheiten*. Wien, 1813-1817. — DUPLAY, *De l'amau-*

troubles de la VUE constituent la première expression symptomatique de l'intoxication, mais ceux-ci, le plus souvent, succèdent à d'autres accidents. Ces troubles reconnaissent des causes très-variées, de sorte qu'il est possible de les classer suivant plusieurs chefs : 1° troubles dus à l'action du métal sur le système musculaire de l'appareil de la vision, et dont les plus importants sont : la parésie de la paupière supérieure, le strabisme et les troubles dans l'accommodation (Stellwag) ; — 2° troubles dus à une névrite optique, ou à une atrophie pupillaire consécutive à celle-ci (Schneller, Hutchinson), ou enfin à un œdème de la pupille, lequel dépend d'un étranglement du nerf optique par du liquide accumulé dans l'espace intervaginal ; les deux premières lésions sont habituellement primitives et constituent une affection saturnine spéciale ; la dernière, causée par une augmentation de la pression intra-crânienne, succède au saturnisme cérébro-spinal ; — 3° troubles dus à une rétinite albuminurique ou à une amaurose urémique, ne différant en rien de ceux que l'on observe dans la maladie de Bright ou chez les urémiques.

Chacune de ces formes possède une symptomatologie particulière, en rapport avec la lésion causale, mais dont les termes ne sont pas encore nettement connus ; en général, les troubles de la vue, chez les saturnins, suivent la marche suivante : la vue baisse peu à peu, et en quelques heures ou quelques jours au plus, la cécité survient, complète ou incomplète, mais les deux yeux sont toujours atteints ; la pupille est plus ou moins dilatée, peu ou point contractile, le regard est fixe ; au bout de 4 à 6 jours, la guérison s'opère graduellement ou même brusquement ; dans le premier cas, elle est complète après un ou deux mois. Évidemment, quand l'on aura affaire à une atrophie prononcée de la pupille, le pronostic sera beaucoup plus grave.

rose suite de la colique de plomb (*Arch. gén. de méd.*, 1834). — WEISS, *Ann. d'oculistique*, II. — ALDERSON, *Eodem loco*, t. III. — FUETER, *Eodem loco*, XXXII. — RAU, *Græfe's Archiv f. Ophthalmologie*, I, 1855. — STELLWAG VON CARION, *Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet*. Erlangen, 1856. — FOLLIN, *Leçons d'ophthalmoscopie*. Paris, 1859. — DANJOY, *De l'albuminurie dans l'encéphalopathie et l'amaurose saturnines* (*Arch. gén. de méd*, 1864). — HIRSCHLER (Pesth), *Amaurosis saturnina* (*Wien. med. Wochen.*, 1866). — HAASE, *Amaurosis saturnina. Heilung durch subcutane Morphium-Injectionen* (*Monatsblatt f. Augenheilk.*, 1867). — MEYER, *Deux cas d'amaurose saturnine* (*Union méd.*, 1868). — HUTCHINSON, *On lead-poisoning as a cause of optic neuritis* (*Ophthal. Hosp. Reports*, 1871). — SCHNELLER, *Neuritis optica aus Bleivergiftung* (*Monatsblatt f. Augenheilk.*, 1871). — DESPRÈS, *Nature de l'amaurose dans l'intoxication saturnine* (*Gaz. hôp.*, 1872). — *Chronic lead poisoning; amaurosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — SAMELSOHN, *Zur Casuistik der Amblyopia saturnina* (*Zehender's klin. Monatsbl.*, 1873). — EMMERT, *Schweizer Corresp. Blatt*, 1873.— POPP, *Bleivergiftung mit Gesichts-und Gehörshallucinationen* (*Bayr. ärztl. Intellig. Bl.*, 1874). — RENAUT, *De l'intox. sat. chronique*. Paris, 1875.

La SURDITÉ chez les saturnins est mal connue; d'après Tanquerel, elle succéderait toujours à l'arthralgie. Quant aux modifications qui ont été remarquées dans le goût et l'odorat, elles sont sous la dépendance immédiate de l'hémianesthésie saturnine.

Dans des cas très-rares, on a observé, chez des jeunes filles employées dans des fabriques de blanc de céruse, des accidents hystériques et choréiques (hémichorée) (Lewis).

Manifestations rares de l'intoxication saturnine. — Quoi qu'on en ait dit, l'ALBUMINURIE (1) n'est pas commune dans le cours de l'intoxication saturnine; si elle peut apparaître au moment de l'explosion d'un épiphénomène aigu, tel que colique très-intense, accidents cérébraux, etc. (Alb. Robin), il n'en est pas moins vrai que ce cas est de beaucoup le moins fréquent, et que la condition pathogénique la plus nette du symptôme est la cachexie saturnine. Dans sa forme la plus accentuée, cette albuminurie est d'origine purement humorale et cachectique; les lésions rénales, quand elles existent, ne sont que consécutives; si elle était due à une irritation sécrétoire, les composés plombiques que l'on administre dans un but thérapeutique produiraient de l'albuminurie, tandis que ces préparations sont assez fréquemment employées pour déterminer un effet diamétralement opposé.

Les affections saturnines du SYSTÈME OSSEUX sont toujours survenues au milieu des symptômes ordinaires de la cachexie la plus avancée. Ils ont été bien observés par Lewy, qui les a notés 23 fois sur 1186 saturnins, et qui les attribue à ce que le système osseux est un des points où le métal s'accumule en grande proportion (2 à 3 pour 100 (Lewy). Ces lésions, carie, nécroses, périostites alvéolaires, ont siégé 15 fois à la mâchoire supérieure, 4 fois aux os de l'avant-bras, 2 fois aux vertèbres, 2 fois à la cuisse, 1 fois aux côtes et 1 fois au sternum, chez des hommes de 20 à 36 ans. Le pronostic est favorable.

Sur 1186 saturnins, Lewy a observé 26 fois les accidents qu'il désigne

(1) OLLIVIER, *De l'albuminurie saturnine* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — *Mém. Soc. biologie*, 1864. — LANCEREAUX, *Union méd.*, 1863. — DANJOY, *De l'albuminurie dans l'encéphalop. et l'amaurose saturnines* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — ROSENSTEIN, *Ueber Epilepsia saturnina und ihre Beziehungen zur Uræmie* (*Virchow's Archiv*, 1867). — BIERMER, *Eklamptische Zufälle bei chronischer Bleiintoxication* (*Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1871). — HEUBEL, *Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung*. Berlin, 1871. — LEIDESDORF, *Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1873). — GAFFKY, *Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Bleiintoxication und Nierenaffection*. Berlin, 1873. — BOUCHARD, *Quelques altérat. de l'urine chez les saturnins* (*Soc. biologie*, 1873). — JOHNSON, *The Lancet*, 1873. — KELSCH, *Sur la maladie de Bright* (*Arch. de physiol.*, 1874). — SHEARMANN, *The Practitioner*, 1874. — LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1875.

sous le nom d'ASTHME SATURNIN (1). La *forme aiguë* a été dans 8 cas l'unique manifestation du saturnisme; elle reconnaît pour cause des inflammations locales que produit sur la muqueuse bronchique l'inspiration d'un air imprégné de poussières plombiques; elle est essentiellement caractérisée par une bronchite avec dyspnée paroxystique, toux pénible et quinteuse, respiration courte, expectoration rare formée de crachats muqueux et grisâtres, sans autres signes stéthoscopiques que des râles de bronchite. Cet asthme aigu dure de quelques heures à huit et douze jours; la réaction fébrile est faible ou nulle. Par son origine (poussières) et par sa forme symptomatique, on peut assimiler cet asthme saturnin aux catarrhes d'été et aux asthmes de foin. — La *forme chronique* a une pathogénie et une étiologie toutes différentes : il ne s'agit plus ici d'action locale; c'est en effet dans l'intoxication confirmée, chez les ouvriers exposés aux vapeurs du plomb en fusion, ou chez ceux qui, convalescents d'une pneumonie ou de toute autre affection grave des voies respiratoires, se remettent hâtivement au travail, c'est dans ces cas, dis-je, que l'on voit naître l'asthme saturnin chronique. La toux est sèche, l'expectoration peu abondante, la respiration accélérée, la dyspnée extrême pendant les paroxysmes qui durent très-longtemps, et ces symptômes évoluent au milieu des signes de l'anémie cachectique. Cet asthme chronique conduit à l'emphysème, à la mélanose saturnine du poumon, avec tuberculose (*caséification*) comme complication.

Cachexie saturnine. — Les individus qui ont éprouvé à plusieurs reprises des accidents saturnins plus ou moins graves, et qui continuent pourtant à travailler les préparations plombiques, arrivent à un état cachectique qui n'est autre qu'une exagération de la dyscrasie décrite au début de cet article. Dans des circonstances plus rares, chez des malades plus susceptibles, la cachexie apparaît primitivement sans avoir été précédée d'épiphénomènes aigus. — L'action stéatosante du plomb sur les fibres musculaires produit une dénutrition des muscles striés, une altération granulo-graisseuse des fibres lisses qui entrent dans la constitution des plans sous-muqueux des artères et des veines, et l'activité de ces divers systèmes s'en trouve d'autant ralentie; en même temps le sang, diminué dans le nombre, la forme et la qualité des globules, ses éléments actifs, ne suffit plus à l'entretien des échanges organiques, la résultante de ces diverses déchéances est le ralentissement des combustions et du double mouvement continu d'assimilation et de désassi-

(1) SANTLUS, *Bleiasthma* (*Deutsche Klinik*, 1857). — DUROZIEZ, *Des maladies organiques du cœur et de l'aorte et du double souffle crural d'origine saturnine* (*Gaz. hôp.*, 1867). — LE MÊME, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1869).

LEWY, *Seltene Formen der Bleivergiftung* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1870). — MC CREADY, *Lead poisoning with cardiac disease* (*New-York med. Gaz.*, 1

milation. En admettant même qu'à un moment donné, le plomb ait complétement disparu de l'organisme, ces altérations n'en existent pas moins, sans compter celles que le métal a laissées dans son passage à travers les émonctoires. — Les symptômes de cette cachexie seront donc ceux d'une dyscrasie saturnine très-avancée, compliquée de tous les signes de l'anémie : le malade maigrit considérablement, les colorations plombiques des dents et de la face, l'état fongueux des gencives, la fétidité de l'haleine, l'aridité de la peau, les troubles digestifs se présentent avec leur plus haut degré d'intensité; en même temps tous les tissus pâlissent, le pouls devient petit, irrégulier, et l'on perçoit au cœur et dans les artères les bruits anormaux symptomatiques de l'anémie.

Le saturnisme chronique prédispose aux avortements (C. Paul); la mortalité des enfants nés de parents saturnins serait considérable, et ceux qui résistent présenteraient une infériorité marquée du côté du système nerveux (Roques.)

On a admis qu'il existe un antagonisme entre le saturnisme et la PHTHISIE TUBERCULEUSE (Tanquerel, Beau, Pidoux), mais les statistiques de Ludwig Hirt montrent que la tuberculose est plus fréquente chez les ouvriers qui manient le plomb (21 pour 100) que chez ceux qui travaillent le fer ou le cuivre (12 pour 100). Reste à savoir maintenant si le plomb exerce sur les individus une influence propre, ou s'il ne faut tenir compte que de l'action des poussières inspirées.

La question des rapports de cause à effet qui relieraient le saturnisme à la GOUTTE est loin d'être élucidée. Garrod, se fondant sur l'insuffisance des combustions et par conséquent l'excès d'acide urique dans le sang des saturnins, en même temps que sur l'insuffisance dans l'élimination de cet acide par le fait des lésions rénales, admet une influence pathogénique directe du saturnisme sur la goutte; mais, outre que les termes de la genèse établie par Garrod ne sont pas tous démontrés, il faut se rappeler que la goutte est très-rare chez les ouvriers cérusiers de Paris, et que, dans les cas bien établis de goutte chez les saturnins, la simple coïncidence pourrait bien être en jeu. J'admets toutefois que les conditions nouvelles que crée dans les échanges nutritifs l'apparition du saturnisme, peut favoriser l'explosion d'accidents goutteux, chez un individu en puissance de goutte héréditaire, ou exagérer des phénomènes goutteux préexistants.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Quelle que soit la forme de l'intoxication saturnine, abstraction faite des paralysies brachiales et de la colique qui présentent une symptomatologie presque pathognomonique, le diagnostic ne peut être fait que par l'anamnèse, ou par la coexistence d'une autre affection saturnine, de sorte

que le clinicien doit d'abord et avant tout connaître et avoir présentes à l'esprit toutes les causes possibles d'intoxication.

L'ensemble des symptômes anémiques et circulatoires, et les colorations diverses qui constituent l'état de dyscrasie saturnine, permettront difficilement de confondre celle-ci avec une autre affection, et la profession ou les habitudes du malade fixeront immédiatement le diagnostic dans les cas embarrassants. — Le liséré saturnin a la valeur d'un signe pathognomonique, et la coloration des gencives que détermine l'absorption longtemps prolongée d'un sel d'argent ne pourrait même pas en imposer, en l'absence de toute anamnèse, vu la teinte ardoisée spéciale de la peau produite par les composés binaires. Des douleurs vives, à paroxysmes, siégeant dans l'abdomen, soulagées par la pression; une constipation très-opiniâtre, des vomissements, avec une apyrexie complète, constituent un ensemble symptomatique caractéristique de la colique saturnine, et qui ne pourra être confondu avec aucune affection douloureuse de l'abdomen, s'accompagnant de fièvre ou de diarrhée. — Les douleurs saturnines et les accidents cérébro-spinaux réclament impérieusement pour l'établissement de leur diagnostic la notion des commémoratifs. Il n'est qu'un cas où la forme même des accidents pourrait avoir un caractère spécial, c'est quand les divers symptômes de saturnisme cérébro-spinal sont réunis et alternent entre eux dans un court espace de temps : le délire, le coma, les convulsions, survenant tour à tour, sans coïncidence d'une affection aiguë et s'accompagnant des symptômes que j'ai signalés plus haut, ne se rencontrent guère, avec ce mode d'association, dans un autre groupe de maladies. Enfin, l'étude de la température pourra venir en aide au diagnostic, ainsi que je l'ai montré dans mon cas de l'hôpital de la Charité; la coexistence des symptômes ci-dessus avec une température normale devra toujours éveiller des doutes sur la possibilité d'une névropathie saturnine. — Les paralysies ont quelque chose de plus caractéristique : ainsi, le mode de début, la circonscription à une certaine partie du système musculaire, notamment aux extenseurs, l'intégrité du supinateur, l'anesthésie, l'abolition de la contractilité électrique, la bilatéralité habituelle du désordre, le tout coïncidant avec l'absence de signes pouvant faire songer à une affection cérébrale ou médullaire, ne permettront pas de confondre l'akinésie saturnine avec une autre paralysie. Quant au diagnostic des autres épiphénomènes de l'intoxication, tels que l'asthme, les troubles de la sensibilité spéciale, il est impossible sans le secours de l'anamnèse.

Le **pronostic** ne peut être formulé d'une manière générale, la susceptibilité individuelle domine tout : cependant on peut dire que le plus ordinairement la colique et l'arthralgie sont peu dangereuses; que les paralysies ont souvent une durée et des conséquences fâcheuses, et que, de tous les accidents, la névropathie est le plus redoutable.

TRAITEMENT (1).

La PROPHYLAXIE des maladies saturnines comprend un certain nombre de préceptes que les individus qui font travailler ou qui travaillent le plomb et ses composés doivent avoir toujours présents à l'esprit : ne pas chauffer les pièces où travaillent les peintres, ne pas faire de grattage dans des lieux confinés, aérer les endroits où se manipulent les composés saturnins, empêcher les ouvriers de préparer ou de prendre leurs repas dans les ateliers, ou de travailler à jeun; user, avec une grande exactitude, de tous les soins de propreté, y compris l'emploi de bains savonneux ou sulfureux, éviter les excès de tout genre et en particulier les excès alcooliques, enfin quitter les travaux saturnins dès que surviennent l'amaigrissement et la pâleur, telles sont les règles les plus indispensables.

La DYSCRASIE SATURNINE réclame l'emploi des *toniques* et de l'*iodure de potassium* : les toniques ont pour but d'activer la nutrition et la régénération des globules sanguins : l'iodure de potassium active l'élimination du plomb par les émonctoires (Oettinger), et la désassimilation des albuminates métalliques fixés dans la trame de l'organisme (Gubler). — L'administration de l'opium pourra aussi rendre des services dans les cas d'asthénie profonde, en déterminant chez le saturnin cachectique une

(1) CLUTTERBUCK, *Method of treating those affections which arise from the poison of Lead.* London, 1794. — MONTANCEIX, *Du traitement de la colique métallique par l'alun* (*Arch. gén. de méd.*, 1828). — GUILLOT (Natalis) et MELSENS, *Action thérap. de l'iodure de potassium* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1849). — MALHERBE, *Rech. clin. et chim. sur l'emploi de l'iodure de potassium dans les maladies saturnines* (*Revue méd. chir.*, 1854). — DECAISNE, *Même sujet* (*Bullet. Acad. de Belgique*, 1854). — NICHOLSON GOOLDEN, *Même sujet* (*The Lancet*, 1854). — *Persulfure de fer dans l'intox. sat.* (*Bullet. de thérap.*, 1855). — ARAN, *Traitement par le chloroforme* (*Union méd.*, 1855). — FOURNIER, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1855). — BEAUPOIL, *Sur le traitement par l'iodure de pot. et les sulfureux* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1856). — BRIQUET, *Bullet. de thérap.*, 1857. — VAN HOLSBECK, *Électricité* (*Ann. de l'électr. méd.*, 1862). — MICHEL, *Iodure de potassium* (*Union méd.*, 1867). — MARGUERITTE, *Soufre à l'intérieur* (*Bullet. de thérap.*, 1867). — PANTHEL, *Nitrate de bismuth* (*Memorabilien*, 1867). — BOURDON, *Injections de morphine et purgatifs* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — BANZOLINI, *Bromure de potassium*, thèse de Paris, 1868.

MÉHU, *De l'hypochlorite de soude dans le traitement externe*, etc. (*Bullet. de thérap.*, 1870). — DIDIERJEAN, *Sur l'emploi du lait comme préservatif des affections saturnines* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1870). — FARR, *Therapeutics of lead poisoning* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — THOMSON, *Iodure de potassium* (*Eodem loco*, 1871). — KIPLING, *Courant continu* (*Med. Press and Circular*, 1872). — ALBERT ROBIN, *Études physiologiques et thérapeutiques sur le Jaborandi.* Paris, 1875.

augmentation des activités musculaires et circulatoires (Gubler). — Les bains sulfureux peuvent constituer un adjuvant utile, mais leur emploi ne devra jamais primer les moyens précédents, le bain sulfureux n'ayant d'autre action que de fixer à l'état de sulfure de plomb les particules saturnines déposées dans les interstices de la peau, ou entrant dans la constitution des épithéliums les plus superficiels. Ce traitement général, spécialement dirigé contre l'état dyscrasique, n'est complet qu'à la condition qu'on surveille le tube digestif, et qu'on prévienne la constipation par l'usage opportun de lavements, rendus laxatifs à l'aide de 60 grammes de miel de mercuriale; cette médication doit être employée dans toutes les formes de l'intoxication, mais chacune d'entre elles fournit en outre une indication particulière, d'ordre surtout symptomatique. — Dans la COLIQUE, les antiphlogistiques, le tabac, etc., sont plus nuisibles qu'utiles; il en est de même du traitement dit chimique (limonade sulfurique, alun, etc.); les narcotiques du genre chloral et bromure de potassium ne m'ont jamais donné de résultats bien satisfaisants; l'électricité, le chloroforme rendront des services dans les cas de colique violente, réclamant un soulagement immédiat, mais les *évacuants* associés aux *opiacés* et les boissons sudorifiques constituent encore la meilleure méthode thérapeutique. Parmi les évacuants, je choisis les drastiques, l'eau-de-vie allemande à la dose de 20 à 40 grammes, associée à une même quantité de sirop de nerprun, ou le séné à la dose de 15 à 20 grammes; contre les constipations les plus rebelles je donne deux gouttes d'huile de croton dans 10 grammes d'huile de ricin. — On ne traite plus et, à juste titre, la névropathie saturnine par les saignées; quand le saturnisme cérébro-spinal coexiste avec la colique je prescris le traitement évacuant; quand cette coïncidence n'a pas lieu, il faut se borner à l'expectation dans les formes convulsives et comateuses, et donner l'opium en lavement dans la forme délirante (15 à 25 gouttes de laudanum dans un quart de lavement). Dans ces cas-là, Gubler a préconisé récemment l'emploi du bromure de potassium. — L'*électricité* constitue le meilleur mode de traitement des PARALYSIES, et les courants induits, qui mettent mieux en jeu la sensibilité musculaire, doivent être employés de préférence. La strychnine administrée à l'intérieur, ou par la méthode endermique, peut agir sur les membres paralysés en augmentant le pouvoir excito-moteur du centre nerveux spinal, mais il est bien rare que j'aie recours à ce médicament, l'électricité bien appliquée donnant presque toujours les résultats les plus satisfaisants.

CHAPITRE II.

INTOXICATION MERCURIELLE. — HYDRARGYRISME.

L'intoxication mercurielle (1) est THÉRAPEUTIQUE ou PROFESSIONNELLE. Cette dernière est aujourd'hui la plus importante; mais l'autre a longtemps été prépondérante, un peu par ignorance des notions d'hygiène professionnelle, et beaucoup par abus véritable de la médication mercurielle. De plus, à cette prépondérance réelle, s'ajoutait une importance artificielle née

(1) BALDINGER, *Historia mercurii et mercurialium medica*. Götting., 1783-1785. — VOIGTEL, *System der Arzneimittellehre*. Leipzig, 1817. — BOURDIN, *Dict. des sc. méd.*, t. LIV. — SPRENGEL, *Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde*. Halle, 1821-1828. — RICHTER, *Ausführliche Arzneimittellehre*. Berlin, 1830. — ZWIKLITZ, *Diss. inaug. med. hist. continens usum et præparata mercurii apud veteres*. Berlin, 1831.

WILSON, *Obs. on the use and abuse of mercury*. Edinb., 1806. — MATHIAS, *An Inquiry into the history and nature of the diseases produced in the human constitution by the use of mercury*. London, 1811-1816. — SWAN, *An Inquiry into the action of mercury on the living body*. London, 1823. — WENDT, *De abusu hydrargyri*. Hafniæ, 1823. — SIMON, *Ueber die Merkurialkrankheit mit besonderer Beziehung auf Mathias* (*Horn's Archiv*, 1826). — SIMON JUN., *Ueber die Zeichen der venerischen Krankheiten und über das wahre Wesen der Merkurialkrankheit*. Hamburg, 1825. — SOBERNHEIM, *Arzneimittellehre*. Leipzig, 1843. — COLSON, *Arch. gén. de méd.*, XIV-XV. — DIETRICH, *Die Mercurialkrankheit in allen ihren Formen*. Leipzig, 1837. — MARSHALL HALL, *Behrend's Syphilidologie*, I. — SACHSE, *Ueber Merkurialismus und Syphilis* (*Eodem loco*, II). — SCHARLAU, *Ueber Merkurialkrankheit* (*Casper's Wochens.*, 1846). — ZANDER, *De hydrargyrosi*. Berolini, 1849.

FALCK, *Die klin. wichtigen Intoxicationen in Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1855. —

de la confusion qui était faite entre les symptômes de l'intoxication, et les symptômes des maladies contre lesquelles le mercure était administré. De là, pour la pathologie de l'hydrargyrisme, une richesse d'emprunt qui en a faussement agrandi le domaine; de là aussi, un débat, qui a produit des volumes, sur la part du mercure dans les symptômes attribués à la syphilis et sur le traitement de celle-ci sans mercure. L'observation a fait justice de ces conceptions erronées, et il suffit d'opposer la pauvreté de la littérature médicale sur ce sujet depuis dix ans à l'exubérant épanouissement qu'elle a présenté dans les périodes antérieures, pour être convaincu que le terrain a été déblayé, et que la question de l'hydrargyrisme a été ramenée à ses véritables proportions. A cette phase d'épurement, dont ils ont marqué le début, appartiennent de remarquables travaux sur l'évolution du mercure dans l'organisme, entre lesquels ceux de Bärensprung, Voit et Overbeck brillent au premier rang.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le mercure pénètre dans l'économie par la peau, par l'appareil respiratoire et par l'appareil digestif. A chacune de ces voies d'introduction correspond un groupe spécial de préparations; ainsi, les frictions à l'onguent mercuriel et les cautérisations au nitrate acide de mercure constituent l'intoxication la plus habituelle par l'*appareil tégumentaire;* — les vapeurs mercurielles s'introduisent par les *voies respiratoires*, et sont la principale source de l'intoxication professionnelle; — enfin, l'*appareil digestif* est la

SIMON, *Geschichte und Schicksale der Inunctionskur.* Hamburg, 1860. — KUSSMAUL, *Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus.* Würzburg, 1861. — OVERBECK, *Mercur und Syphilis.* Berlin, 1861.

BAUER, *Ueber Mercurialismus.* Erlangen, 1860. — HECHENBERGER, *Lustseuche und Quecksilber* (*Ungar. Zeits.*, 1860). — KUSSMAUL, *Der syphiloide Mercurialismus* (*Wien. med. Wochen.*, 1862). — EMANUELI, *La sifilide e l'idrargirosi cronica* (*Gaz. med. ital. Lombard.*, 1862). — MINICH, *Esame critico della nuova teoria sulla sifilide dei Dott. Hermann e Lorinser* (*Giorn. Venet. d. sc. med.*, 1861). — KUSSMAUL, *Deutsche Klinik*, 1864. — AYNARD, *Cas de chorée mercurielle* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1863). — KIRCHGÄSSER, *Ueber die Wirkung der Quecksilberdämpfe bei Inunctionscuren* (*Virchow's Archiv*, XXXII; 1865). — GALLARD, *Des maladies causées par le mercure* (*Union méd.*, 1867). — TOLMATSCHEFF, *Zur Lehre über die Wirkung der Quecksilberpräparate auf den thierischen Organismus* (*Hoppe-Seyler's med. chem. Untersuchungen*, 1867). — FERRAND, *Hydrargyrisme aigu* (*Union méd.*, 1868). — KLOB, *Zur path. Anatomie der Vergiftungen* (*Wiener med. Presse*, 1868). — LANDE, *Intoxication hydrargyrique* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869). — SCHMITZ, *Ueber Quecksilbervergiftung.* Berlin, 1869. — BORDIER, *Intoxication mercurielle* (*Gaz. hôp.*, 1870). — BOUCHARD, *Cas d'intoxication mercurielle* (*Gaz. méd. Paris*, 1873).

porte d'entrée des préparations sèches et liquides, qui ressortissent à la thérapeutique ou à la toxicologie.

Quelle que soit la voie d'entrée, et quelle que soit la forme sous laquelle le métal est introduit, il subit dans l'économie une remarquable **évolution** (1); il est *transformé en sel soluble* par l'action combinée des chlorures alcalins et de l'albumine, et il existe dans l'organisme sous forme d'*albuminate d'oxyde de mercure combiné avec le chlorure de sodium*. Les recherches de Voit et d'Overbeck ont établi le rôle nécessaire de l'ozone dans la formation de ce sel double; l'interprétation ne diffère que par les détails : selon Voit, c'est le mercure lui-même qui détermine la modification de l'oxygène en ozone, et les globules du sang auraient pour rôle de transporter l'ozone, du mercure au chlorure de sodium, lequel accomplit, avec l'aide de l'albumine (Selmi et Grimelli), la métamorphose du métal en sel soluble. — Le processus serait plus simple, d'après Overbeck, en ce que le métal n'aurait aucune propriété ozonogénique, mais trouverait tout fait dans le sang et dans les sucs des tissus, l'ozone nécessaire à la formation du sel double, qui est l'aboutissant ultime et constant de l'évolution du mercure dans l'organisme. La propriété ozonogénique qu'Overbeck refuse au mercure, il l'attribue au fer de l'hématine des globules sanguins. — La formation du sel double est, à vrai dire, le seul fait positif; même la transformation initiale du mercure en sublimé laquelle, d'après Voit et Overbeck, serait la première et nécessaire étape du processus, n'est

(1) MIALHE, *Journal de pharmacie*, 1840. — *Acad. des Sc. et Acad. de méd.*, 1843. — *Chimie appliquée à la physiologie et à la thérap.* Paris, 1856. — SOBERNHEIM, *Arzneimittellehre.* Leipzig, 1843. — OESTERLEN, *Handb. der Heilmittellehre*, 1853. — BUCHHEIM, *Lehrb. der Arzneimittellehre.* Leipzig, 1853-1856. — VON BÄRENSPRUNG, *Ueber Quecksilberwirkung* (*Annalen der Charité*, 1856). — VOIT, *Ueber die Aufnahme des Quecksilbers und seiner Verbindungen in den Körper.* Augsburg, 1857. — MICHAELIS, *Compendium der Syphilis.* Wien, 1859. — RECKLINGHAUSEN, *Virchow's Archiv*, XV. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, XV-XVIII. — LEHMANN, *Physiolog. Chemie.* Berlin, 1850. — KLETZINSKY, *Wiener med. Woch.*, 1858. — OVERBECK, *loc. cit.*

SALMÉRON et MALDORE, *Élimination du mercure par la peau et les glandes salivaires* (*Bullet. de thérap.*, 1866). — BLOMBERG, *Nägra ord om quicksilfvrets absorption af organismen.* Helsingfors, 1867. — RIEDER, *Ueber den Nachweis von Quecksilber im thierischen Organismus* (*N. Repertor. f. Pharm.*, XVII; 1868), — JEANNEL, *Théorie de la dissolution du calomel dans l'organisme* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869). — RINDFLEISCH, *Zur Frage von der Resorption des regulinischen Quecksilbers* (*Arch. f. Dermatologie*, 1870). — MÜLLER, *Ueber das Doppelsalz von Quecksilberchlorid und Chlornatrium* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — BYASSON, *Sur l'élimination des sels mercuriels ingérés par l'homme* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1872). — MAYENÇON et BERGERET, *Moyen clinique de reconnaître le mercure dans les excrétions et spécialement dans l'urine, et de l'élimination et de l'action physiol. du mercure* (*Eodem loco*, 1873). — BELLINI, *Contributo alla storia terapeutica del calomelano o protocloruro di mercurio* (*Lo Sperimentale*, 1873).

pas absolument certaine. Dans des recherches plus récentes, Blomberg a été conduit à une autre interprétation; au lieu de cette formation transitoire de sublimé, il admet une oxydation directe du mercure par l'ozone de l'organisme, et une combinaison de cet oxyde à l'état naissant avec l'albumine, combinaison qui circule à travers les tissus, dissoute dans un liquide chargé de chlorure de sodium et d'albumine. Il est certain que si la théorie de Voit était exacte, on devrait observer souvent des phénomènes d'empoisonnement par le sublimé, notamment après les frictions mercurielles répétées. Du reste, Overbeck a parfaitement établi que cette opinion est trop absolue, en démontrant que la transformation du calomel en sublimé n'est pas totale, et que le calomel introduit dans l'organisme donne lieu à une formation de mercure métallique.

Plus récemment les travaux de Bellini ont également établi que la transformation du calomel en sublimé n'est point du tout la règle; ces remarquables recherches peuvent être ainsi résumées : introduit dans l'appareil digestif en l'état de vacuité, le calomel est amené à l'état dissous, en petite partie dans l'estomac, en grande partie dans l'intestin grêle. Dans l'estomac, la solution résulte des chlorures alcalins et de l'acide lactique; il se forme d'une part un sel double de chlorure de mercure et de chlorure de sodium ou d'ammonium, et d'autre part un lactate de mercure. Dans l'intestin grêle la solution est le fait des carbonates alcalins, qui donnent aussi lieu à de l'oxyde de mercure et à la formation du sel double. — Ingéré pendant la digestion stomacale, le calomel est décomposé en totalité ou en très-grande partie par les substances protéiques, pour la plus grande proportion en mercure métallique, pour la plus petite en une combinaison soluble. Si l'estomac ne contient point de substances protéiques, mais seulement des hydrocarbures, le calomel subit les mêmes transformations qu'en l'état de jeûne.

Quoi qu'il en soit des étapes, le terme final est certain, *c'est la formation du sel double, albuminate d'oxyde de mercure uni au chlorure de sodium*. Ce sel se présente aux organes d'élimination, et apparaît dans les urines, dans la salive, dans la bile et à la peau. L'expérimentation a prouvé que, chez les animaux, l'intestin est la voie d'élimination la plus précoce et la plus active; pourtant Overbeck, à qui est due cette conclusion, n'a pu retrouver le mercure dans les fèces de l'homme. Si l'absorption a été considérable, le mercure se dépose dans les organes, et les investigations chimiques ou microscopiques l'ont découvert *partout* où il a été recherché (Voit, Overbeck, Kussmaul). La similitude est donc complète, entre la genèse de l'intoxication mercurielle et celle de la saturnine; les rapports variables de l'élimination à l'absorption, et les divers degrés de la susceptibilité individuelle rendent compte des différences observées chez des sujets, soumis en apparence aux mêmes influences morbigènes.

Les **causes** de l'intoxication mercurielle peuvent être résumées dans les deux groupes suivants : 1° CAUSES THÉRAPEUTIQUES, usage interne du calomel, du sublimé, du protoiodure, etc. ; frictions mercurielles, fumigations, cautérisations avec le nitrate ; — 2° CAUSES PROFESSIONNELLES (1). Les principaux travaux qui exposent à l'intoxication sont ceux des doreurs sur métaux, des étameurs de glace, des chapeliers, des ouvriers employés aux mines de mercure, des constructeurs de baromètres, etc. Au reste, la lecture de la bibliographie ci-jointe pourra donner une idée exacte de la multiplicité des causes du *mercurialisme industriel*. On comprendra facilement la fréquence de cette intoxication, si l'on songe que le mercure, ainsi que l'a démontré Merget, émet encore des vapeurs à une température de — 40°, et que l'émission de ces vapeurs a lieu avec une force telle que, dans un espace libre, elles peuvent être projetées jusqu'à 1700 mètres de distance.

(1) W. POPE, *Extract of a letter written from Venice by the Dr Walter Pope to Dr J. Wilkins, concerning the Mines of Mercury in Friul* (*Philosoph. Transact.*, 1665). — RAMAZZINI, *De morbis artificum diatribe*. Mutinæ, 1700. — Traduction française de Fourcroy. Paris, 1777. — ACKERMANN, *Ramazzini's Abhand., etc., neu bearbeitet, und vermehrt*. Stendal, 1780-1783. — A. DE JUSSIEU, *Sur les mines d'Almaden* in *Hist. de l'Acad. roy. des Sc. pour l'année* 1719. Paris, 1721. — KEYSSLER, *Neueste Reisen durch Deutschland, Böhmen, Ungarn, die Schweitz, Italien und Lothringen*. Hannover, 1740-1741. — SCOPOLI, *De hydrargyro Idriensi tentamina physico-chimico-medica*. Venet., 1761. — TREW, *Atrox mercurii vivi imprudenter tractati effectus* (*Acta phys. med.*, 1737). — DE HAËN, *Rat. medendi*. Vindob., 1764.

BARTHOLDI, *De morbis artificum et opificum quorumdam imprimis deaurantium e mercurio oriundis*. Erlang., 1783. — SWÉDIAUR, *Traité complet sur les symptômes, les effets, la nature et le traitement des maladies syphilitiques*. Leipzig, 1798. — MÉRAT, *Mém. sur le tremblement auquel sont sujettes les personnes qui emploient le mercure*. Paris, 1804. — *Traité de la colique métallique*. Paris, 1812. — Art. TREMBLEMENT MERCURIEL in *Dict. des sc. méd.*, 1821. — BATEMAN, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1812. — PERCIVAL, *Eodem loco*, 1813. — WEERBECK DU CHATEAU, *Beobachtungen über die schädlichen Wirkungen der Quecksilberdünste und besonders das Zittern der Gliedmassen*, etc. (*Med. Jahrb. des K. K. Oester. Staates*, 1814). — BAYER, *Beobachtung einer Quecksilber-Vergiftung, entstanden in einer Spiegelbelege* (*Horn's Archiv*, 1820). — SUNDELIN, *Ueber die durch das Einathmen. der Quecksilberdämpfe entstehende Krankheit* (*Horn's Archiv*, 1820). — BURDIN, *Dict. des sc. méd.*, t. LIV ; 1821. — PATISSIER, *Maladies des ouvriers*, etc. Paris, 1822. — MARTIN DE GUÉRARD, *Sur le tremblement produit chez les doreurs sur métaux par l'effet des vapeurs mercurielles*. Paris, 1818. — MITCHELL, *London med. and phys. Journ.*, 1831. — BRIGHT, *Reports of med. cases*. London, 1831. — PEYROT, *Arch. gén. de méd.*, 1834. — ARROWSMITH, *London med. Gaz.*, 1834. — VAN CHARANTE, *Beobachtung eines Falls von Gliederzittern in Folge von Quecksilbervergiftung* (*Pract. Tijdschrift*, 1834). — OLLIVIER et ROGER, *Ann. d'hygiène*, 1841. — GRAPIN, *Des effets des vapeurs mercurielles sur l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, 1845. — HALFORT, *Entstehung, Verlauf und Behandlung der Krankheiten der Künstler und Gewerbtreibenden*. Berlin, 1845. — RAYER, GUÉRARD, *Ann. de thérap. de*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le mercure a été retrouvé dans presque tous les organes, on en a même constaté la présence dans les os; ce dernier fait a rapport aux intoxications par frictions et par fumigations de cinabre. L'altération du SANG consiste dans la diminution de l'albumine et des globules rouges, dans l'augmentation de la coagulabilité et peut être aussi de la quantité de la fibrine (Overbeck), enfin dans l'accroissement ordinaire, mais non constant, de la quantité d'eau.

Dans un cas d'intoxication rapide par le cyanure de mercure, Klebs a constaté, entre autres lésions, une DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE très-prononcée du *foie*, avec accumulation d'éléments lymphoïdes dans les gaînes des vaisseaux portes; il y avait dans les *reins* une stéatose commençante des

Rognetta, 1846. — CANSTATT, *Ueber Hydrargyrosis*. Klinische Rückblicke, 1848. GORUP-BEZANEZ, *Ienaische Annalen*, B. II. — FRONMÜLLER, *Das christliche Krankenhaus zu Fürth* (*Deutsche Klinik*, 1855). — LEFÈVRE, *Effets toxiques des vapeurs mercurielles* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1848). — BAMBERGER, *Klin. Beobachtungen* (*Deutsche Klinik*, 1850). — VALLON, *Wien. med. Zeits.*, 1854. — KOCH, *Bemerkungen über Hydrargyrose* (*Canstatt's Jahresb.*, 1855). — PLEISCHL, *Tremores mercuriales. Ihre Häufigkeit und ihre Wichtigkeit in sanitätspolizeilicher Hinsicht* (*Oest. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1856). — PETTERS, *Prager Vierteljahr.*, 1856. — FINGER, *Klin. Mittheilungen* (*Eodem loco*, 1858). — HERMANN, *Studien über Krankheitsformen in Idria* (*Wien. med. Wochen.*, 1858). — KELLER, *Ueber die Erkrankungen in den Spiegelfabriken zu Sophienhütte, Friedrichsthal, Neuhurkenthal und Eisenthal in Böhmen* (*Wien. med. Wochen.*, 1860).

ALDINGER, *Zur Lehre vom Mercurialismus nach Beobachtungen an Fürther Quecksilberarbeitern*. Würzburg, 1861. — KUSSMAUL, *Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus und sein Verhältniss zur constitutionellen Syphilis*. Würzburg, 1861. — OVERBECK, *Mercur und Syphilis. Physiologisch-chemische und path. Untersuchungen über das Quecksilber und über die Quecksilberkrankheiten*. Berlin, 1861.

GRUBER, *Mittel zur radicalen Beseitigung der bei Hutmachern vorkommenden Morbilitätsmomente* (*Wien. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1868). — LEWY, *Die Gewerbekrankheiten der Hutmacher*. (*Wien. med. Wochen.*, 1869). — PAPPENHEIM, *Ueber den Gesundheitsschutz in den Spiegelbelegereien*. Berlin, 1869. — HILLAIRET, *Note sur un nouveau moyen de préparer sans mercure les poils de lièvre et de lapin destinés à la fabrication des chapeaux de feutre* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1872). — SCHRÖTTER, *Ueber einen Vorschlag von Stokes, die schädlichen Wirkungen der Quecksilberdämpfe ganz oder theilweise zu beseitigen und über das Verhalten von Iod und Schwefel zu diesen Dämpfen* (*Wiener Sitzungsberichte*, 1872). — MEYER, *Influence de l'ammoniaque dans les ateliers où l'on emploie le mercure* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1873). — AINSLIE HOLLIS, *A source of mercurial poisoning* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — BATHURST WOODMAN, *Cases of chronic mercurial poisoning from the use of pink and red vulkanite in artificial gums* (*Hospital Reports*, 1874). — KERSCHENSTEINER, *Die Fürther Industrie in ihrem Einfluss auf die Gesundheit der Arbeiter* (*Bayr. arztl. Intellig. Bl.*, 1874).

canalicules de la substance corticale; les *muscles* du tronc et des extrémités n'avaient plus de striation et présentaient un trouble finement granuleux. Bien qu'il s'agisse ici d'un cas à marche très-rapide, il est permis cependant d'appliquer ces données aux intoxications lentes, mais assez graves pour menacer la vie.

Dans les expériences qu'ils ont entreprises sur eux-mêmes, Mayençon et Bergeret ont constaté que l'ingestion du sublimé continuée pendant quelques jours, donne lieu à une fluxion des reins avec chute de l'épithélium, à la formation de mucosités et de sédiments dans l'urine, à une fluxion du foie avec augmentation de la sécrétion biliaire, et à la tuméfaction de la muqueuse buccale avec gonflement des glandes salivaires. C'est principalement dans l'*urine* et dans les *fèces* qu'ils ont retrouvé le mercure, et ces deux voies d'élimination sont, pour l'abondance, en raison inverse l'une de l'autre.

Quant à la pénétration des globules mercuriels à travers la peau à la suite de frictions, fait qui semblait définitivement établi par les expériences d'Overbeck, de Blomberg et d'autres observateurs, elle n'est plus guère admissible en présence des recherches très-ingénieuses de Rindfleisch, lequel a montré aussi que l'application directe du mercure sur les muqueuses, sur les séreuses, dans la cavité péritonéale, n'était pas suivie de pénétration. Si donc, à la suite de l'ingestion, on retrouve des globules de mercure dans les glandes lymphatiques du mésentère, c'est, d'après lui, parce que ces globules arrivent dans le courant lymphatique par les ulcérations intestinales, qu'il croit constantes en pareil cas. Le même observateur a toujours retrouvé dans les fèces de gros globules de mercure, dont la surface était partiellement transformée en oxydule.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début des accidents diffère suivant la source de l'intoxication; ainsi le MERCURIALISME THÉRAPEUTIQUE s'annonce presque toujours par la stomatite; il est même rare qu'il aille au-delà, si la cause est supprimée et si le traitement est bien dirigé; dans tous les cas, les accidents nerveux et la cachexie sont secondaires.

Le MERCURIALISME PROFESSIONNEL peut débuter aussi par la stomatite et par la salivation, mais plus souvent il se manifeste d'emblée par d'autres accidents, notamment par des phénomènes nerveux, et la cachexie peut survenir sans qu'il y ait jamais eu d'inflammation buccale. Souvent c'est le tremblement qui est le symptôme initial; dans d'autres cas, c'est une modification générale de l'organisme, connue depuis Pearson sous le nom d'*éréthisme mercuriel*. Les caractères principaux de cet état sont les suivants: perte de l'entrain et des forces, décoloration du visage qui devient pâle ou grisâtre, amaigrissement, apathie au travail, irritabilité psychique

extrême, lourdeur habituelle de tête allant jusqu'à la douleur, vertige, tintements d'oreille, douleurs dans les membres et dans les jointures, tressaillements involontaires surtout à la face, enfin incertitude des mouvements délicats, de l'écriture par exemple, surtout lorsque le malade se sait regardé. Quand l'appareil digestif est en cause, ce qui n'est pas constant, on observe les signes plus ou moins marqués d'un *catarrhe gastrique*, qui disparaît rapidement si l'individu est soustrait à l'influence toxique; mais si la cause nocive n'est pas supprimée, on voit survenir le tremblement, soit seul, soit avec d'autres accidents. Cela dit sur ce début spécial du mercurialisme professionnel, voyons les effets communs de cette intoxication.

Appareil digestif (1). — J'ai décrit ailleurs la stomatite, je n'y reviens pas. L'ANGINE CHRONIQUE est souvent liée à de petites ulcérations plates, de couleur cuivrée, et à récidives fréquentes. Kussmaul déclare que la connaissance de cette angine est d'une grande importance pratique, mais il ajoute qu'il n'est pas possible de la distinguer d'une forme semblable de l'angine syphilitique, ce qui me paraît diminuer singulièrement cette grande valeur clinique. — Le ptyalisme mercuriel pancréatique de de Dietrich, la lientérie mercurielle de Falck, sont fort problématiques; il n'en est pas de même d'un CATARRHE GASTRO-INTESTINAL, qui, en raison de sa persistance, peut compromettre l'absorption, par conséquent la nutrition, et produire un effet analogue à celui de l'inanition. Il est bon de noter que chez les animaux, on a pu provoquer une ulcération nécrosique de l'intestin par des frictions mercurielles sur la peau. D'éminents observateurs, entre autres Graves et Rokitansky, ont rangé le mercurialisme parmi les causes de l'altération lardacée du foie et de la rate; Graves surtout insiste beaucoup sur les rapports de l'altération du foie avec l'imprégnation mercurielle; mais ses observations, comme celles de Rokitansky, concernent des syphilitiques, et jusqu'à nouvelle preuve, ces lésions hépato-spléniques doivent être distraites de la pathologie de l'intoxication mercurielle.

(1) STOLL, *Rat. medendi.* — OPPERT, *Bemerkungen über die Angina faucium mercurialis*, etc. Berlin, 1827. — KRAMER, *Ueber die Angina mercurialis faucium.* Erlangen, 1830. — CANSTATT, *Handb. der med. Klinik*, 1847. — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie.* Leipzig, 1856. — BYFORD, *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1857. — VIRCHOW, *Deutsche Klinik*, 1860.

DIETERICH, FALCK, KUSSMAUL, OVERBECK, *loc. cit.*

HERMANN, *Wien. med. Wochen.*, 1858. — LORINSER, *Eodem loco*, 1858.

BERNAZKY, *Zur Lehre von der mercuriellen Salivation* (*Virchow's Jahresbericht*, 1869). — SAMELSOHN, *Ueber die Entstehung des Speichelflusses bei Inunctionskuren durch Aufnahme von Quecksilberdämpfen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — KUMS, *Obs. de salivation produite par le sublimé corrosif* (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1873). — CHEADLE, *Severe salivation and gastric irritation following a single dose of five grains of calomel* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — FARQHARSON, *The action of mercury* (*Eodem loco*, 1873).

Appareil d'innervation (1). — Ici encore, le domaine de l'hydrargyrisme a été élargi outre mesure, et de fait les arthralgies, le tremblement, les paralysies sont les seuls désordres bien positifs. — Pendant le repos, le TREMBLEMENT est nul, ce qui le distingue de la paralysie agitante, mais le malade veut-il faire le moindre mouvement qu'aussitôt des oscillations surviennent, et augmentent d'intensité en raison directe de l'effort, et de l'étendue du mouvement voulu. En général, le tremblement mercuriel s'annonce lentement, il est le signe d'une intoxication invétérée, il envahit successivement les membres supérieurs, les membres inférieurs, la tête, les lèvres et la langue, ce qui détermine une incertitude de la parole analogue au bégayement. Chez certains malades, le tremblement peut devenir si violent qu'on est obligé de les faire manger, car les mouvements désordonnés sont si prompts, qu'ils se meurtrissent la figure en voulant porter les aliments à leur bouche (Mérat).

Les PARALYSIES sont fort rares, celles que Falck a nommées myopathiques ne sont vraisemblablement que l'effet de la cachexie, ce sont des *amyotrophies* (Gubler); celles qu'il a nommées *névropathiques*, sont en général limitées aux mains et aux bras, c'est par exception qu'elles s'étendent aux membres inférieurs et revêtent la forme de paraplégie. Les observations contemporaines n'ont pas confirmé l'existence de l'épilepsie, de l'hypochondrie, de la manie et de l'idiotisme mercuriels. Même remarque pour l'amaurose et la surdité. Quant aux inflammations oculaires, l'iritis appartient à la syphilis et non au mercure; tout ce qu'on peut attribuer à ce dernier, c'est la *conjonctivite*, qui accompagne quelquefois la stomatite (Ammon).

Appareil respiratoire (2). — Le CATARRHE LARYNGO-BRONCHIQUE n'est

(1) DIETERICH, FALCK, KUSSMAUL, OVERBECK, *loc. cit.*

PERFECT, *Auserlesene Fälle von verschiedenen Arten des Wahnsinns* (trad. de Michaelis). Leipzig, 1789. — CULLERIER, Art. MERCURE in *Dict. des sc. méd.* Paris, 1819. — REUMONT, *Hufeland's Journal*, 1817. — CH. BELL, *Physiol. und path. Untersuchungen des Nervensystems* (trad. de Romberg). Berlin, 1836. — BRETSCHNEIDER, *Versuch einer Begründung der Path. und Therapie der äussern Neuralgieen.* Iena, 1847. — VIDAL DE CASSIS, *Traité des maladies vénériennes.* Paris, 1853. — FLEMMING, *Path. und Therapie der Psychosen.* Berlin, 1859. — POLACK, *Wiener med. Wochen.*, 1860. — AYNARD, *Chorée mercurielle* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1863). — GUÉNEAU DE MUSSY, *Étude physiol. et thérap. sur le tremblement mercuriel* (*Gaz. hôp.*, 1868). — FOOT, *Partial hemiplegia with rhythmical unilateral tremor of the affected side, after exposure to the influence of mercury and lead* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — *Paralysis of the muscles of the hand and forearm from local contact with cattle blister* (*red oxide of mercury*) (*Eodem loco*, 1873).

(2) KOCH, *Bemerkungen über Hydrargyrose* (*Canstatt's Jahresb. f.* 1855).

FALCK, WALLER, OVERBECK, *loc. cit.*

BUCHHEIM, *loc. cit.* — HERMANN, *Wien. med. Wochen.*, 1858. — MICHAËLIS, *Archiv f. phys. Heilkunde*, X.

jamais observé comme manifestation isolée du mercurialisme, mais il accompagne assez fréquemment les autres accidents. Quant à la PHTHISIE PULMONAIRE, elle n'est pas directement justiciable de l'intoxication mercurielle; mais cet état constitutionnel, *agissant à l'égal d'autres causes débilitantes*, en favorise le développement. Du reste, toutes ces affections n'ont de spécial que leur cause; il serait superflu de les décrire.

Appareil génito-urinaire (1). — Ici encore, nous retrouvons une confusion presque totale avec la syphilis, témoins le chancre mercuriel et l'orchite mercurielle. Les seuls accidents positifs d'après les observations de Colson sont la métrorrhagie, l'aménorrhée et l'avortement; la faculté de concevoir n'est pas compromise (Spilsburg, Kussmaul), mais les enfants de parents mercurialisés sont débiles, et apportent souvent en naissant une disposition marquée à la scrofule et à la tuberculose.

Appareil tégumentaire (2). — A la suite de l'*application du mercure sur la peau*, des éruptions cutanées (*hydrargyrie*) prennent naissance, qui revêtent la forme d'ÉRYTHÈME, de ROSÉOLE, d'ÉCZÉMA. Ces faits sont très-fréquents, et mon distingué collègue Isambert a montré que les bains

(1) EISENMANN, *Ueber Urämie* (*Würzb. Verhandl.*, 1852). — ROSENSTEIN, *Zur Aetiologie der parenchymatösen Nephritis* (*Virchow's Archiv*, 1858). — PAVY, *Guy's Hosp. Reports*, 1860.

COLSON, *De l'influence du traitement mercuriel sur les fonctions de l'utérus* (*Arch. gén. de méd.*, 1828). — TROUSSEAU et PIDOUX, *Traité de thérap.* — P. DUBOIS, HUGUIER, ROSEN, *Behrend's Syphilidologie*, 1839, 1843, 1860.

SCHLICHTING, *De diuresi copiosa et simul salutari loco salivationis exorta*. Ephemerid. Norimberg, 1748. — LOUVRIER, *Nosogr. therap. Darstellung syphilit. Krankheitsformen*. Wien, 1819.

(2) B. BELL, *Treatise on gonorrhoea virulenta and lues venerea*. London, 1793. — MAC MULLIN, *De erythemate mercuriali*. Edinb., 1805.

ALLEY, *Obs. on a peculiar eruptive disease arising from the exhibition of the Mercury*. Dublin, 1804. — *Obs. on the hydrargyria, or that vesicular disease arising from the exhibition of the Mercury*. London, 1810. — MORIARTY, *Description of the mercurial Lepra*. Dublin, 1804. — SPENS, *On erythema mercuriale* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1805). — HORN, *Die Mercurialrose* (*Dessen Archiv*, 1815). — RUTTER, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1809. — RAMSAY, *Eodem loco*, 1811. — CHISHOLM, *Eod. loco*, 1812. — CRAWFORD, *Eodem loco*, 1820. — KAHLEIS, *Hufeland's Journal*, 1823. — HRECZYMA, *De exanthemate mercuriali*. Vilnæ, 1815. — RAYER, *Traité des maladies de la peau*. Paris, 1826. — ESSER, *Gräfe's und Walther's Journal*, 1827. — RAMBACH, *De hydrargyrosi*. Dorpati, 1825. — LOEWENHARDT, *Diag. pract. Abhandlungen aus dem Gebiete der Med. and Chir.* Prenzlau, 1838. — BARON, *Gaz. méd. de Paris*, 1850. — BRUNZLOW, *Preuss. Vereins.-Zeit.*, 1851. — MARFELS, In *Moleschott's Untersuchungen*, 1857. — MARX, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1859. — FALCK, *loc. cit.* — WALLER, *Beiträge zur Lösung einiger Streitfragen in der Syphilidologie* (*Prager Viertelj.*, 1859). — KUSSMAUL, *loc. cit.* — OVERBECK, *loc. cit.*

ISAMBERT, *De quelques accidents locaux dus aux préparations mercurielles appliquées à la surface de la peau* (*Bullet. de thérap.*, 1867).

sulfureux déterminent des rougeurs, des phlyctènes et parfois des eschares sur les parties, qui préalablement ont été soumises à des frictions mercurielles. L'*usage interne* du mercure, sans aucune application cutanée, peut aussi donner lieu à des manifestations cutanées de même forme que les précédentes, ou bien à des poussées d'URTICAIRE. Cela est rare, mais les cas d'Ascherson, d'Alley, de Kahleis, d'Auer (rapportés par Kussmaul), celui qu'a observé Kussmaul lui-même ne laissent pas de doute sur ce point.

Sous le nom d'HYDRARGYRIA FEBRILIS, on décrit une éruption qui ressemble beaucoup à la rougeole; les taches, d'abord isolées, se réunissent, les vésicules sont volumineuses; vers le quatrième jour, la desquamation commence, et elle est précédée de mal de gorge et d'exfoliation de la muqueuse palatine et pharyngée. Dans certains cas, la fièvre est violente, l'angine très-douloureuse, l'éruption confluente et pourpréc, on observe des phlyctènes, le malade se plaint d'anxiété et d'oppression, c'est l'HYDRARGYRIA MALIGNA, laquelle peut entraîner la mort du sujet (Alley).

Système osseux (1). — Après d'innombrables controverses, après des erreurs tenant toutes à la confusion du mercurialisme avec la syphilis, on peut conclure aujourd'hui avec Overbeck, Kussmaul et les observateurs les plus autorisés, qu'à l'exception des altérations des maxillaires dans les stomatites graves, il n'existe aucune maladie des os de cause mercurielle.

Cachexie (2). — L'intoxication finit par déterminer une détérioration générale de l'organisme, accompagnée quelquefois d'hémorrhagies, et caractérisée par la décoloration des tissus, par l'œdème de la face et des extrémités, par une torpeur des facultés intellectuelles, et par un affaiblissement de presque toutes les fonctions.

(1) DIETERICH, FALCK, KUSSMAUL, OVERBECK, *loc. cit.*

HEINTKENS, *Ueber Täuschungen durch Quecksilber in Knochen.* Nürnberg, 1765. — SWAN, *An Inquiry into the action of mercury on the living body.* London, 1823. — GRAVES, *Clinical Lectures.* Dublin, 1848. Trad. de Jaccoud. Paris, 1860. — BEHREND, *Syphilidologie*, I, 1857. — HERMANN, *Behandlung der Syphilis ohne Mercur.* Wien, 1857. — MICHAËLIS, *Wochenbl. der Gesells. der Wiener Aerzte*, 1857. — *Compendium der Lehre von der Syphilis.* Wien, 1859. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, XVIII. — PATRUBAN, *Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1859. — SIGMUND, *Ueber Beinbrücheheilung bei mercurialisirten Syphilitischen* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1860). — JERITTELES, *Gibt es Knochensyphilis*, etc. Olmütz, 1862.

(2) SOBERNHEIM, *Arzneimittellehre.* Berlin, 1843. — AYRES, *The Lancet*, 1845. — LEBERT, *Handb. der prakt. Medicin.* Tübingen, 1859. — MOSLER, *Ueber den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle.* Giessen, 1860.

OESTERLEN, BUCHHEIM, SIMON, *loc. cit.*

ARMAINGAUD, *Le mercure engraisse-t-il?* (*Bordeaux méd.*, 1874). — WILBOUCHEWITCH, *De l'influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules rouges et en globules blancs* (*Arch. de physiol.*, 1874).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Sauf pour la stomatite, dont les traits sont bien caractérisés, on ne peut faire le diagnostic que par la connaissance préalable de la cause, d'où la nécessité, devant un cas douteux ou difficile, de remonter immédiatement à l'étiologie. Il n'est pas jusqu'au tremblement qui, malgré les quelques différences qu'il présente avec le symptôme analogue issu de la sclérose en plaques ou de l'alcoolisme, n'ait besoin d'être éclairé par les notions anamnestiques.

Le **pronostic** dépend de la persistance de la cause et de l'intensité de l'intoxication. Il faut aussi tenir compte de l'âge du sujet et de sa constitution; le tremblement, bien que moins grave que la cachexie, n'en indique pas moins une intoxication invétérée.

TRAITEMENT (1).

Les intoxications mercurielles légères peuvent guérir par la suppression seule de la cause. Dans tous les cas, les règles de l'hygiène en ce qui concerne le vêtement, l'habitation, les soins de propreté doivent être scrupuleusement observées. Le CHLORATE DE POTASSE, l'IODURE DE POTASSIUM à la dose de 1 à 3 grammes par jour, les *bains sulfureux*, s'il n'y a pas d'accidents cutanés, constituent la base de la médication; on en seconde les effets par un régime tonique et par les préparations de quinquina. Les

(1) KNOD VON HELMENSTREIT, *Usage interne de l'iode* (*Hufeland's Journal*, 1832). — MELSENS et NAT. GUILLOT, *Sur l'emploi de l'iodure de potassium pour combattre les affections saturnines et mercurielles* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1844, 1849). — *Ann. de Chimie et de Phys.*, XXVI; 1849. — STRUMPF, *System. Handb. der Arzneimittellehre.* Leipzig, 1855. — SCHWARZENBACH, *Verhandl. der phys. med. Gesells. zu Würzburg*, 1856. — HERMANN, *Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1861. — SCHROFF, *Lehrb. der Pharmakologie*, 1856. — PLEISCHL, *Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1856. — HERMANN, *Die Behandlung der Syphilis ohne Mercur.* Wien, 1857. — LORINSER, *Mercur und Syphilis* (*Wiener med. Wochen.*, 1858). — HELLER, *Aerztl. Jahresb. aus dem K. K. allg. Krankenhause zu Wien*, 1857-1859.

SCHNEIDER, *Ueber das chemische und electrolytische Verhalten des Quecksilbers.* Wien, 1860. — *Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Mercurialkuren* (*Wiener med. Jahrb.*, 1866). — KUSSMAUL, *loc. cit.* — OVERBECK, *loc. cit.*

GAUDEFFROY, *De l'emploi de l'iodure de potassium dans le tremblement mercuriel.* Paris, 1867. — GUÉNEAU DE MUSSY, *Ét. physiol. et thérap. sur le tremblement mercuriel* (*Gaz. hôp.*, 1868). — OULMONT, *Traitement du tremblement mercuriel et du tremblement sénile par l'hyoscyamine* (*Gaz. hôp.*, 1873).

perfectionnements des procédés industriels, la stricte observation des mesures prophylactiques dans les ateliers ont rendu l'hydrargyrisme moins fréquent et moins redoutable; c'est là pour le progrès la voie la plus certaine. Toutefois la volatilisation du mercure à des températures très-basses en rendra toujours le maniement redoutable.

CHAPITRE III.

INTOXICATION ARSENICALE. — ARSENICISME CHRONIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

En raison de ses effets immédiats sur la muqueuse gastro-intestinale, et de sa puissance nocive après absorption, l'acide arsénieux donne lieu le plus souvent à un empoisonnement véritable; et même lorsqu'il n'est pas ingéré à dose toxique, il produit fréquemment des accidents aigus, qui ne sont autre chose que des formes atténuées de l'empoisonnement proprement dit. Il résulte de là que l'arsenicisme chronique (1) est beau-

(1) Les TRAITÉS de *toxicologie* et de *matière médicale*.

SCHAFFNER, *Versuch einer diagnost. und therap. Darstellung der Arsenikvergiftungen* Leipzig, 1817. — HINK, *Ueber Arsenik*. Wien, 1820. — KLEINERT, *De arsenici virtutibus chemicis, medicis*. Ienæ, 1825. — CHATIN, *Compt. rend. Acad. Sc.*, XVIII. — DUFLOS und HIRSCH, *Das Arsenik*. Breslau, 1842. — CHATIN, *Journ. de chim. méd.*, 1848. — BROCKMANN, *Die metallurg. Krankh. des Oberharzes*. Osterode, 1851. — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie*. Stuttgart, 1856. — FALCK, *Intoxicationen in Virchow's Handb.* Erlangen, 1855.

CHRISTISON, *A Treatise on Poisons*. Edinburgh, 1845. — GIBB, *Neuralgie und Paraplegie wahrscheinlich in Folge langen Arsenikgebrauchs* (*Transact. of the path. Soc. of London*, 1861). — LEROY, *Des paralysies des membres inf.* Paris, 1857. — KRANS, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables*. Liége, 1862. — SMOLER, *Lähmung nach Arsenikvergiftung* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863). — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864.

BEHREND, *Die Krankheiten der Tapetendrucker, Tapetenmaler*, etc. (*Henke's Zeits.*, 1861). — VAN DEN BROECK, *Sur les accidents produits par l'emploi des verts arsenicaux*

coup plus rare que les intoxications congénères issues du plomb et du mercure.

Au point de vue de ses **causes**, l'intoxication arsenicale est thérapeutique, professionnelle ou accidentelle.

L'INTOXICATION THÉRAPEUTIQUE est moins fréquente que l'autre, mais elle mérite une sérieuse attention, en raison de l'extension qu'a prise depuis quelques années l'emploi médical des arsenicaux. Dans le plus grand nombre des cas, c'est à la suite d'une *médication interne* plus ou moins prolongée qu'apparaissent les phénomènes de saturation, bientôt suivis des accidents confirmés de l'intoxication. La précocité très-variable de cette phase est entièrement subordonnée à l'individualité des malades; elle paraît indépendante de la nature et du mode d'administration de la préparation, tout au moins ne savons-nous rien de positif aujourd'hui touchant les rapports qui peuvent exister entre les formes du remède et les degrés de la tolérance. S'il ne s'agit que de la tolérance gastro-intestinale, je puis affirmer, en me fondant sur de nombreuses observations, que l'appareil digestif est plus patient à l'égard de l'acide arsénieux que pour les arsénites et les arséniates (celui de quinine excepté). — La *médication externe* (pâtes, pommades, onguents, liniments) borne ordi-

chez les ouvriers fleuristes (*Bullet. Acad. de méd. de Belgique*). — CUNZE, *Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf den Organismus* (*Zeits. f. rat. Med.*, 1866).— CLEMENS, *Deutsche Klinik*, 1866. — WHALLEY, *Med. Times and Gaz.*, 1866. Empoisonnement par des couleurs d'aniline contenant de l'arsenic.—FERRAND, *Influence sur la santé publique de la fabrication de l'aniline et des produits qui en dérivent* (*Gaz. méd. Lyon*, 1866). — CHEVALLIER, *De la fuchsine*, etc. (*Ann. d'hygiène*, 1866). — MACNAB, *Arsenical rashes* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — LOLLIOT, *Ét. physiol. de l'arsenic*, thèse de Paris, 1868.

TRÉBUCHET, *Préparation des étoffes arsenicales* (*Ann. d'hyg.*, 1862). — CHEVALLIER, *Sur la présence de l'arsenic dans divers produits* (*Eodem loco*, 1863). — *Vorsichtsmaassregeln für die Fabrikation von arsenikgefärbten Blättern* (*Casper's Viertelj.*, 1863). — CHARVET, *Ét. sur une épidémie qui a sévi parmi les ouvriers employés à la fabrication de la fuchsine* (*Ann. d'hyg.*, 1863). — KUAGGS et MORELL MACKENZIE, *Empoisonnement par les vapeurs d'aniline* (*Eodem loco*, 1863). — PARKER, *Arsenicophagie comme cause de mort* (*Edinb. med. Journ.*, 1864). — HOWITZ, *Arsenvergiftung durch grüngefärbtes Papier* (*Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1864). — CHARCOT, *Gaz. hôp.*, 1864. — DEVERGIE, *Bullet. de thérap.*, 1864. — IMBERT GOURBEYRE, *Gaz. méd. Paris*, 1864. — SONNENKALB, *Anilin und Anilinfarben in toxikologischer und medicinalpolizeilicher Beziehung*. Leipzig, 1864.

SAIKOWSKY, *Ueber Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauche von Arsenik, Antimon und Phosphorpräparaten* (*Virchow's Archiv*, XXXIV, 1865). — MUNK und LEYDEN, *Même sujet* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1865). — GROHE und MOSLER, *Zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung* (*Virchow's Archiv*, XXXIV, 1865).

Die Errichtung von Anilinfarbenfabriken (*Horn's Viertelj.*, 1865). — FRITZ, *Gaz. hebdom.*, 1865. — CHEVALLIER, *Ann. d'hyg. pub.*, 1865.

GRUBER, *Ueber die Morbilitätsmomente bei Hutmachern* (*Wien. Blatt f. St. Arznei-*

nairement ses effets à des accidents cutanés aigus, ou à des phénomènes d'empoisonnement plus ou moins grave; mais elle peut cependant, elle aussi, être le point de départ de la dyscrasie chronique qui constitue l'intoxication.

L'INTOXICATION PROFESSIONNELLE a une étiologie multiple, et les progrès de l'industrie contemporaine, notamment en ce qui concerne la fabrication et l'emploi de certaines couleurs, en ont grandement étendu la sphère; mais cette complexité est purement numérique, le mode pathogénique est toujours le même, et toutes ces causes disparates peuvent être embrassées dans cette seule proposition : tous les travaux qui mettent l'ouvrier en contact avec des préparations arsenicales sont des sources d'intoxication; là où le poison est en solution, et surtout en vapeur, là aussi sont plus nombreuses les chances de saturation rapide. En tête de ces métiers nuisibles, prennent place les travaux de métallurgie, la fabrication de l'acide arsénieux, du vert de Schweinfurt, des grains de plomb, des couleurs d'aniline et de fuchsine, la préparation des peaux pour la confection des chapeaux, etc., etc. Qu'on lise la bibliographie ci-jointe, et l'on y trouvera l'énumération des nombreuses et diverses circonstances qui peuvent engendrer la dyscrasie arsenicale.

kunde, 1869). — LEWY, *Die Gewerbekrankheiten der Hutmacher* (*Wien. med. Wochen.*, 1869). — RIEDEL, *Arsenikvergiftung durch Tarlatankleiderstoff* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — WERBER, *Bemerkungen über die Arsenikesser* (*Deutsche Klinik*, 1870). — VAUDREY, *Recherches expérimentales sur la physiol. de l'acide arsénieux*, thèse de Strasbourg, 1870. — LORDEREAU, *Intoxication arsenicale externe* (*Union méd.*, 1872). — HÉBERT, *Accidents produits par le sous-nitrate de bismuth contenant de l'arsenic* (*Mouvement médical*, 1873). — ALEXANDER, *Ueber die Wirkung kleiner Gaben Arsenik*. Berlin, 1873. — MEYER, *Ueber die physiol. Wirkung der Arsenikverbindungen*. Berlin, 1873. — JÄDERHOLM, *Vörgiftning med. arsenikhaltigt anilinrödt* (*Hygiea*, 1873). — RIVET, *Des ulcères survenant chez les ouvriers qui emploient le vert de Schweinfurt* (*Union méd.*, 1873). — KITTEL, *Conjonctivitis erzeugt durch die Einwirkung von Schweinfurter-Grün* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1873). — VIAUD-GRANDMARAIS, *Des accidents produits par l'emploi sur la peau de chemises de laine aux couleurs d'aniline* (*Gaz. hôp.*, 1873). — RICHARDSON, *Aniline-poisoning from a crimson neck-handkerchief* (*Philad. med. Times*, 1873). — FLECK, *Ueber den Arsengehalt der Zimmerluft* (*Zeits. f. Biologie*, 1873). — CLARKE, *On arsenical disease, or the disorders produced by arsenical papers and colours* (*The Brit. med. Journ.*, 1873). — UNTERBERGER, *Ueber Wirkung der arsenigen Säure auf die Organe des Blutkreislaufs und den Darmtractus*. Dorpat, 1873. — HOLM, *Betrachtungen über chronische Arsenvergiftungen* (*Deutsche Klinik*, 1874). — CHEVALLIER, MAYER, *Ann. d'hyg. pub.*, 1874. — MACFARLANE, *On the poisonous agents in coloured tapers* (*Glasgow med. Journ.*, 1874). — CHEYNE, *Arsenical poisoning by articles of dress* (*Brit. med. Journ.*, 1874).

MERUNOWICZ, *Lähmung sammtlicher Extremitäten in Folge einer acuten Arsenikvergiftung. Erfolgreiche Behandlung mit dem elektrischen Strome* (*Przeglad lekarski*, 1874).

L'INTOXICATION ACCIDENTELLE résulte de l'emploi d'objets qui contiennent de l'arsenic; de là le danger des tentures de papier vert, des étoffes, des tapis colorés avec l'aniline, de certains jouets, les bonbons colorés en vert. Des blessures faites avec des grains de plomb arsenifères, la présence tout exceptionnelle de l'arsenic dans des conduits de fontaine ou des réservoirs d'eau, appartiennent au même ordre de causes. Bien qu'elles soient exceptionnelles, il importe de les connaître, car dans certains cas elles peuvent seules donner la clef d'états morbides obscurs qui, sans ces notions, échapperaient à la fois au diagnostic, et au traitement convenable.

La débilité constitutionnelle, les mauvaises conditions hygiéniques, la malpropreté, les excès alcooliques favorisent l'intoxication, et peuvent en être considérés comme des *causes prédisposantes*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le cadavre des individus qui ont succombé à l'intoxication arsenicale (*tabes arsenicalis*) présente une *dessiccation*, on peut dire une momification qu'on ne retrouve à ce degré dans aucune autre circonstance; il résiste à la putréfaction au delà des limites ordinaires. Le SYSTÈME MUSCULAIRE est atrophié, le tissu contractile est remplacé sur plusieurs points par une substance blanchâtre d'apparence tendineuse (Falck). Si la mort, indépendante de tout incident rapide, a été amenée par les seuls progrès de la cachexie, on constate la *disparition totale de la graisse* non-seulement au-dessous de la peau, mais autour du cœur, des reins, et dans le mésentère; le fait est d'autant plus remarquable que pendant un certain temps l'ingestion de l'acide arsénieux à petites doses est suivie d'un développement positif du tissu adipeux, de sorte que dans les premières périodes le poison peut à bon droit être considéré comme un agent d'épargne.

L'ESTOMAC et l'INTESTIN présentent des points disséminés de congestion chronique; dans l'APPAREIL RESPIRATOIRE on constate, soit du *catarrhe bronchique* ou *broncho-pulmonaire* simple, soit de l'*infiltration caséeuse*.

Mais les lésions les plus notables, les plus caractéristiques sont les stéatoses multiples, dont les travaux de Munk, de Leyden et surtout de Saikowsky, ont établi la constance. La DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE occupe le foie, l'épithélium des canalicules urinaires, le cœur; elle a été vue aussi dans l'épithélium des glandes gastriques, et dans le diaphragme. Cette dégénération est en raison directe de la durée de l'intoxication; dans le foie, elle marche de pair avec la disparition de la substance glycogène. — Qu'il s'agisse d'empoisonnement aigu ou d'intoxication chronique, l'arsenic est donc, par excellence, un *poison stéatogène*.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Saturation thérapeutique. — Avant d'en venir aux accidents auxquels donne lieu l'intoxication confirmée, je tiens à signaler les phénomènes qui révèlent la *saturation* et les limites de la tolérance, *dans le cours de la médication arsenicale.* En raison de la fréquence de leur application, ces notions sont assurément pour le médecin praticien la partie la plus importante du sujet. Or donc, un malade, un phthisique au début par exemple, a été soumis à l'usage de l'acide arsénieux; par une gradation lente et non interrompue, il est arrivé sans encombre à la dose de six, huit ou dix milligrammes par jour; la dose maximum une fois atteinte est maintenue durant des semaines ou des mois, et pendant cette période, dont la durée varie selon l'individualité de chaque malade, on n'a observé que les effets favorables de la médication, notamment l'accroissement de l'appétit, la facilité des digestions, l'augmentation des forces et de l'embonpoint, la coloration plus animée du visage. Un beau jour, tout change : sans éprouver aucun des symptômes grossiers de l'intolérance, le malade voit son appétit diminuer, il se sent lourd et peu dispos après le repas; il a un mauvais goût dans la bouche, et la langue devient saburrale; un peu plus tard, s'il a continué la médication, il pâlit, les traits tirés expriment le malaise et la fatigue; les nuits deviennent mauvaises, le sommeil est agité, troublé par des cauchemars ou nul, et pourtant il y a par instants, dans la journée et surtout le soir après le dîner, une tendance invincible à la somnolence; tout entrain a disparu, la locomotion est pénible et redoutée, la céphalalgie est fréquente, une hyperesthésie rétinienne rend l'impression de la lumière vive de plus en plus pénible, l'apathie intellectuelle est complète, et la sphère morale même est troublée par la prédominance de la mélancolie et de la tristesse; cependant l'anorexie fait place à une répugnance invincible pour les aliments, l'amaigrissement commence, et si par malheur le médicament, devenu un poison, est maintenu quand même, les accidents de l'intoxication confirmée ne tardent pas à paraître. Si au contraire, imputant tout d'abord à leur véritable cause ces modifications insensibles, le médecin suspend le traitement, il voit dans l'espace d'une quinzaine de jours au plus tous ces symptômes se dissiper, et le malade ne conserve ainsi que le bénéfice de la médication qu'il a subie.

Tel est le tableau clinique trop ignoré de la *saturation silencieuse;* en raison même de ses allures sourdes et insidieuses, c'est cette forme qu'il importe surtout de connaître; il ne peut y avoir en effet ni surprise ni erreur dans les cas où une *saturation éclatante* se découvre et s'affirme

bruyamment elle-même par des inflammations oculaires, des gastralgies persistantes ou une diarrhée opiniâtre.

Intoxication. — Quelle qu'en soit l'origine, l'intoxication arsenicale débute dans l'immense majorité des cas par des TROUBLES DIGESTIFS dont la durée est celle de la dyscrasie elle-même; au début, et dans les cas légers, les accidents peuvent être bornés à des crampes d'estomac extrêmement violentes qui, à l'inverse de la gastralgie simple, ne sont point calmées par l'alimentation, tout au contraire; il y a une diarrhée habituelle, ou bien des alternatives non motivées de constipation et de diarrhée; l'anorexie est constante et absolue. Dans les cas plus graves, la diarrhée est souvent sanglante, ou bien elle revêt la forme lientérique; alors aussi la langue se dessèche et devient parcheminée, il y a des ulcérations sur les gencives et à la face interne des joues, un véritable état scorbutique de toute la muqueuse buccale, et l'haleine prend une fétidité repoussante qui s'accroît de jour en jour. En même temps le TROUBLE DE LA NUTRITION est révélé par l'abaissement de la température, et par la diminution du chiffre quotidien de l'urée (Lolliot), phénomènes qui démontrent, en en donnant la mesure, l'insuffisance des échanges nutritifs.

Des accidents oculaires, cutanés et nerveux achèvent de caractériser cette phase initiale de l'intoxication.

Les SYMPTÔMES OCULAIRES sont constitués par des blépharo-conjonctivites dont la précocité varie selon la source de l'intoxication; chez les ouvriers exposés aux poussières et aux vapeurs arsenicales, les inflammations des yeux se montrent de très-bonne heure, elles peuvent devancer tous les autres phénomènes.

Les SYMPTÔMES CUTANÉS n'ont pas de forme anatomique spéciale; des rougeurs érythémateuses ou érysipélateuses, des éruptions papuleuses, vésiculeuses et pustuleuses peuvent également être observées; ce qui les distingue surtout, c'est la tendance ulcérative, quelle que soit la forme initiale, c'est l'aspect irrégulier et déchiqueté des bords des ulcérations; ces caractères sont assez marqués parfois pour mettre sur la voie du diagnostic pathogénique, en tout cas ils indiquent l'opportunité d'un interrogatoire dirigé dans ce sens. On ne doit pas attribuer ces accidents cutanés à une action externe, topique, de l'arsenic; les ouvriers qui manipulent des substances arsénifères sont sujets, il est vrai, à des éruptions pustulo-ulcéreuses qui siégent aux mains et à la face, éruptions produites évidemment par contact, et dès longtemps signalées, entre autres, par Trébuchet et par Falck; mais la DERMATITE ULCÉREUSE ne siége point exclusivement sur les mains et les parties découvertes, elle est observée sur tous les points du corps indistinctement, elle présente même une affinité toute spéciale pour le *scrotum*, et cette simple notion de localisation tranche la question de l'origine par action topique exclusive. Cette dermatite ulcéreuse doit être envisagée comme un résultat de l'intoxication elle-même;

elle en est un des effets les plus remarquables, elle peut en être un des effets les plus rapides; ainsi, dans le fait de Lordereau, il y eut une eschare au scrotum chez un ouvrier, qui n'avait travaillé que quatre jours au vert de Schweinfurt.

Il n'est pas douteux que la peau ne soit une des voies d'élimination de l'arsenic; il suffirait pour le prouver de l'expérience de Chatin, qui a constaté la présence de cette substance dans la sérosité d'un vésicatoire appliqué sur un homme empoisonné. Ce fait a servi de point de départ à une théorie, qui attribue sans réserve les manifestations cutanées de l'intoxication chronique à l'action irritante exercée sur les téguments par l'élimination même; cette manière de voir est trop exclusive; qu'on donne cette genèse à la dermatite, lorsque celle-ci est tardive, et marche de pair avec l'activité de l'élimination, rien de mieux; mais si cette éventualité est fréquente, elle n'est point constante; il est des cas dans lesquels le parallélisme fait défaut entre la dermatite et l'élimination, et pour ceux-là du moins, il faut admettre une influence directe du poison, j'entends une influence indépendante de l'élimination, comparable à celle qu'il exerce sur le système nerveux central. L'observation de Lordereau, dont j'ai déjà parlé, est bien instructive à cet égard : l'ouvrier n'a travaillé que quatre jours au vert arsenical, il a une eschare au scrotum, des ulcérations cutanées graves et étendues; dans la théorie examinée, l'élimination par la peau doit donc avoir été d'emblée très-abondante; mais s'il en est vraiment ainsi, l'individu n'ayant été soumis que quatre jours à l'action du poison, doit en être totalement délivré ; or la dermatite guérit, et six semaines plus tard la paraplégie survient. L'élimination cutanée n'a donc pas été totale, il s'en faut, et l'on cherche vainement ici un rapport entre cet acte de dépuration et la production des lésions cutanées. Toute réserve faite des cas où ces lésions sont d'origine topique, je ne puis y voir pour ma part que l'une des expressions précoces de la dyscrasie, au même titre que l'un quelconque des autres symptômes de l'intoxication.

Les ACCIDENTS NERVEUX sont multiples; dans les cas légers, et au début de l'intoxication, les phénomènes peuvent être les mêmes que j'ai signalés à propos de la saturation thérapeutique, à savoir *céphalalgie*, insomnie, apathie intellectuelle et morale, *fourmillements* et douleurs dans les membres; à un degré plus marqué, apparaissent des *névralgies* dont la violence et la ténacité imposent au malade une véritable torture; ces névralgies occupent souvent la face, elles n'ont cependant pas de siége déterminé, parfois elles présentent une remarquable mobilité. Enfin des *paralysies*, de localisation variable, sont au nombre des symptômes plus tardifs; la paraplégie, qui est la forme la plus commune de ces akinésies, peut résulter de l'empoisonnement aigu aussi bien que de l'intoxication chronique; le premier fait est établi par les expériences d'Orfila et par les cas d'Aran, de Leroy, de Krans et de Smoler; le second est prouvé par

de nombreuses observations entre lesquelles celles de Christison, de Gibb et de Leroy peuvent particulièrement être citées (1). Les paralysies sont parfois accompagnées de névralgies diffuses qui peuvent revêtir la forme rémittente; lorsqu'elles ne sont pas invétérées, lorsque surtout le malade est soustrait aux influences nocives avant d'être arrivé à la période cachectique, une guérison complète peut être obtenue; dans les conditions opposées, le pronostic de ce symptôme particulier est défavorable. Je pense que dans ces cas-là, le poison exerce son action stéatogène sur la moelle épinière comme sur les autres viscères, mais nous manquons de données positives sur ce point, et ce n'est là qu'une opinion vraisemblable. En revanche, les paralysies, qui guérissent rapidement après la soustraction de la cause, ne peuvent être attribuées qu'à l'anéantissement de l'excitabilité (*névrolysie*) par altération du sang.

Cachexie. — Expression dernière et souvent irrémédiable de la dyscrasie arsenicale, cette période ne se manifeste avec l'ensemble de ses caractères que chez les individus qui, en puissance de l'intoxication, continuent à subir l'influence du poison; quoi qu'il en soit alors des symptômes précédents, ce qui domine c'est la déchéance profonde du processus nutritif. L'amaigrissement incessant arrive à l'émaciation, la peau devient sèche et terreuse, les cheveux tombent, la faiblesse est telle qu'il y a de l'essoufflement et des lipothymies au moindre effort, de l'œdème cachectique se montre à la face et aux membres inférieurs, la dégradation des facultés intellectuelles se prononce de plus en plus, un état voisin de l'idiotie peut en être la conséquence; dans cet état lamentable, le patient est encore tourmenté par des névralgies, des fourmillements douloureux dans les membres, par les ulcères dont il est recouvert, et il est tué soit par les progrès du marasme, soit par une complication pulmonaire (inflammatoire ou tuberculeuse), soit par l'exaspération de l'affection intestinale et la diarrhée colliquative qui en est la suite. En l'absence de ces complications la marche du tabes arsenicalis est extrêmement lente, elle peut embrasser une période de plusieurs années.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Quelle que soit sa forme symptomatique, l'intoxication arsenicale ne peut être reconnue que d'après la notion de cause, et le diagnostic est

(1) Aran, *Union méd.*, 1852. — Raoul Leroy, *Des paralysies des membres inférieurs.* Paris, 1857. — Krans, *Des paralysies sans lésions matérielles appréciables.* Liége, 1862. — Smoler, *Lähmung nach Arsenikvergiftung* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1863). — Gibb, *Trans. of the path. Soc.*, 1861. — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie.* Paris, 1864.

entièrement basé sur les signes anamnestiques; en conséquence, penser à la possibilité de cette intoxication, connaître, de la première à la dernière, toutes les conditions diverses qui peuvent y donner lieu, exclure par un examen complet du malade les affections qui pourraient produire des symptômes analogues, voilà la seule méthode de l'appréciation clinique.

Le **pronostic** dépend de l'ancienneté des accidents, bien plutôt que de leur nature; toutefois les lésions cutanées par contact, les troubles digestifs et les inflammations superficielles des yeux sont d'une signification moins grave que les troubles nerveux et nutritifs, et cela à deux points de vue, parce qu'ils sont plus facilement curables, et parce qu'ils indiquent une imprégnation moins profonde. La persistance ou la suppression de la cause, voilà ce qui domine la prognose, il est à peine besoin de le dire.

TRAITEMENT.

La PROPHYLAXIE repose sur l'emploi des mesures qui ont été indiquées à propos de l'intoxication saturnine; mais une plus grande sévérité dans l'observance de ces règles est ici nécessaire, en raison de l'action beaucoup plus redoutable du poison. — Le TRAITEMENT est fondé avant tout sur l'éloignement des causes qui ont amené l'intoxication; dans les cas légers et récents, qui n'en sont encore qu'aux troubles gastro-intestinaux, cette simple précaution suffit pour amener en quelques jours la disparition des accidents. Mais on ne doit pas perdre de vue qu'ils se reproduisent avec une extrême facilité et avec une gravité toujours croissante, de sorte que l'intoxication professionnelle exige non pas seulement la suspension momentanée du travail, mais la suppression définitive; c'est là la véritable difficulté; bien souvent les ouvriers ne peuvent obéir à cette prescription, et c'est pour ce motif qu'on observe trop souvent encore la période cachectique. — Dans les cas plus sérieux il ne faut pas se borner à soustraire le malade aux causes nuisibles; il faut favoriser l'élimination du poison par les *purgatifs*, qu'on choisira de préférence parmi les sels végétaux (tartrates, citrates), et si l'individu est déjà trop affaibli pour qu'on puisse le soumettre à cette médication, je conseille l'usage du *lait*, soit comme régime exclusif, soit comme régime mixte; la diurèse ainsi obtenue remplit avec moins de frais pour l'organisme le même office que les spoliations intestinales, et en outre cette alimentation a une influence des plus favorables sur la dermatite ulcéreuse; mais elle doit être alors rigoureusement pure au moins pendant deux septénaires. Des *bains*, des *frictions sèches* (selon l'état de la peau), l'administration libérale des *toniques* et des *stimulants* doivent venir en aide à ce traitement, qui doit être ensuite complété par l'*iodure de potassium* à l'intérieur. Hannon a recommandé

le *chlorhydrate d'ammoniaque*, comme ayant la propriété de décomposer les sels arsenicaux contenus dans le sang et dans les organes, et d'en provoquer l'élimination; je signale le fait, mais je n'ai sur ce moyen aucune expérience personnelle. — Les affections oculaires, les névralgies, les paralysies doivent être l'objet d'un traitement symptomatique *ad hoc;* mais il ne présente rien de spécial.

CHAPITRE IV.

INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'intoxication par le phosphore (1) est d'une grande rareté, et par suite les notions que nous possédons sur ce sujet sont peu complètes. Les

(1) BRERA, *Riflessione med. prat. sull'uso interno del phosphoro*. Pavia, 1798. — BOUTTATZ, *Ueber den Phosphor als Arzneimittel*. Göttingen, 1800. — HUSS, *Hygiea*, 1844. — HARTCOP, *Casper's Wochen.*, 1846. — DUFLOS, *Die wichtigsten Lebensbedürfnisse*. Breslau, 1846. — VON BIBRA und GEIST, *Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken*. Erlangen, 1847. — J. FRANK, *Magazin für Arzneimittellehre und Toxicologie*, 1853. — FALCK, *Intoxicationen* in *Virchow's Handb.* Erlangen, 1855.

HORNEMANN, *Ueber den Handel und die Verarbeitung des Phosphors in hygienischer und forensischer Hinsicht* (*Henke's Zeitsch.*, 1860). — POGGIALE, *Rapport sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques* (*Bullet. Acad. méd.*, 1860). — CHEVALLIER, *Mémoire sur les allumettes chimiques*, etc. (*Ann. d'hyg. pub.*, 1861). — DU MOULIN, *Même sujet* (*Bullet. Soc. de méd. de Gand*, 1861).

MAYER, *Der Phosphor in seiner Wirkung auf den thierischen Körper als Arzneimittel und als Gift* (*Viertelj. f. gericht. Med.*, 1860). — WAGNER, *Zur Kenntniss der Phosphorvergiftung* (*Arch. der Heilkunde*, 1862). — LEWIN, *Même sujet* (*Virchow's Archiv.* XXI, 1861). — EHRLE, *Charakteristik der akuten Phosphorvergiftung des Menschen*. Tübingen, 1861. — FLECKLES und ROKITANSKY, *Stéatose diffuse* (*Wochenbl. der Zeits. d. Wiener Aerzte*, 1862). — TÜNGEL, *Klinische Mittheilungen*. Hamburg, 1863. — MANNKOPFF, *Spital's Zeitung*, 1863. — RANVIER et VERLIAC, *Arch. gén. de méd.*, 1863. — LANCEREAUX, *Union méd.*, 1863. — GALLEVARDIN, *Les paralysies phosphoriques* (*Gaz.*

progrès réalisés dans ces dernières années se rapportent presque exclusivement à l'empoisonnement aigu; les nombreux et remarquables travaux concernant l'absorption du phosphore, la forme sous laquelle il agit, ses effets sur les globules du sang, son action stéatogène, ont trait à l'empoisonnement proprement dit, et ce n'est que par une extension peut-être un peu arbitraire, que nous pouvons en appliquer les conclusions à l'intoxication chronique; cependant les travaux de Bibra et Geist, de Poggiale, de Chevallier, de Brenner, de Bellini, les recherches de Ranvier, de Gubler, de Parrot et Dusart, les observations de Hartcop, de Gallevardin et de Bucquoy, justifient cette assimilation, au moins dans une certaine mesure. En ce qui concerne le point de vue clinique de l'intoxication, les acquisitions contemporaines ont trait surtout à la question chirurgicale de la nécrose; pour le reste, nous ne sommes guère plus avancés qu'à l'époque relativement éloignée (1846), où Hartcop a retracé le tableau du malade affecté de PHOSPHORISMUS CHRONICUS.

Ingéré dans l'estomac, le phosphore paraît positivement absorbé à l'état de phosphore; d'après Munk et Leyden, il serait absorbé à l'état d'acide phosphorique, mais les recherches entreprises dans le but de vérifier cette proposition, celles entre autres de Husemann, de Vohl et Marmé, de

méd. Paris, 1864). — O. WYSS, *Leucin und Tyrosin bei Phosphorvergiftung* (*Schweiz. Zeits.*, 1864). — BRENNER, *Chronische Vergiftung durch Phosphorwasserstoff* (*Petersb. med. Zeits.*, 1865). — HUSEMANN und MARMÉ, *Nachrichten von der Gessells. der Wissensch. zu Göttingen*, 1866. — BAMBERGER, *Würzb. med. Zeit.*, 1866. — DYBKOWSKY, *Hoppe-Seyler's med. chem. Untersuchungen*, 1866. — SENFTLEBEN, *Virchow's Archiv*, XXXVI, 1866. — RANVIER, *Recherches expérimentales au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants* (*Gaz. méd. Paris*, 1867). — WITTICHEN, *Ueber acute und chronische Phosphorvergiftung* (*Zeits. f. Staatsarzneikunde*, 1867). — BELLINI, *Della fabbrica di fiammiferi di Rimini*. Firenze, 1867. — BELLINI, *Lo Sperimentale*, 1867. — BUCQUOY, *Nécrose phosphorée, albuminurie, stéatose généralisée* (*Gaz. hôp. — Union méd.*, 1868). — FOURNIER et OLLIVIER, *Note sur un cas d'intoxication professionnelle par le phosphore, de forme aiguë et sidérante* (*Union méd. — Gaz. hebdom.*, 1868). — ANDANT, *Essence de térébenthine comme antidote du phosphore* (*Bullet. de thérap.*, 1868). — BELLINI, *Sulla essenza di trementina come mezzo atto a diminuire la nocevolezza delle emanazioni fosforiche nelle fabbriche di fiammiferi* (*Lo Sperimentale*, 1868). — MIALHE, *Note sur l'absorption du phosphore* (*Union méd.*, 1868). — PORTE, *Nécrose phosphorée*, thèse de Paris, 1869. — PEPPER, *On phosphorus poisoning and fatty degeneration* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1869). — SERÉE, *Des effets physiologiques du phosphore*, thèse de Paris, 1869. — PARROT et DUSART, *Sur la pathogénie de la stéatose viscérale dans l'intoxication phosphorée* (*Compt. rend. Acad. Sc. et Gaz. hôp.*, 1869). — OHLEMANN, *Ueber die operative Behandlung der Phosphornekrose*. Göttingen, 1873). — GUBLER, *De l'action physiologique et des effets thérap. du phosphore* (*Bullet. de thérap.*, 1873). — SAVORY, *A case of necrosis of the jar and other bones from the fumes of phosphorus* (*Med. chir. Trans.*, 1874). — CROCQ, *Rapport au congrès médical international de Bruxelles*, 1875.

Bamberger, de Dybkowsky, ne l'ont point confirmée. Sans doute le phosphore, une fois absorbé et parvenu dans le sang, passe à un degré d'oxydation très-élevé, probablement au degré d'acide phosphorique, et cette oxydation, qui se fait aux dépens de l'oxygène du sang, rend compte de l'altération profonde de ce liquide, notamment des globules rouges véhicules du gaz oxydant; mais pour ce qui est de la première étape de l'évolution, c'est-à-dire pour l'absorption gastrique, le phosphore y est soumis à l'état de nature. — **Poison stéatogène** plus actif encore à cet égard que l'arsenic et l'antimoine, le phosphore détermine, après absorption à dose toxique, la dégénérescence graisseuse du foie, des reins, du cœur, du diaphragme, des muscles, des poumons (Wagner), et la stéatose aiguë de ces organes se traduit respectivement par ses symptômes ordinaires, de sorte que l'ictère, les hémorrhagies diffuses, les phénomènes de délire et de coma qui marquent la dernière période de l'empoisonnement, doivent être envisagés comme l'effet de l'atrophie graisseuse aiguë du foie, et non pas comme le résultat d'une action directe du poison sur le sang et sur le cerveau.

Les travaux cités plus haut, particulièrement l'observation de Bucquoy qui est à ce point de vue d'une majeure importance, montrent qu'en ce qui concerne l'action stéatogène, on est fondé à rapprocher l'intoxication chronique de l'empoisonnement aigu; par suite les faits précédents peuvent, sous réserve d'une grande atténuation dans la rapidité et dans la violence des phénomènes, donner la clef de la déchéance organique générale qui caractérise l'intoxication. Il est bien vraisemblable aussi que les symptômes de paralysie, de paraplégie surtout, qui sont parfois observés chez ces malades, sont encore l'expression de l'action stéatogène du poison, action exercée dans ce cas sur le centre nerveux spinal (1).

Les **causes** de l'intoxication sont thérapeutiques ou professionnelles. Les causes THÉRAPEUTIQUES consistent dans l'abus de la médication phosphorée sous toutes ses formes; cette origine de la dyscrasie est extrêmement rare; on n'en concevrait même pas la possibilité si l'on ne savait que l'imprégnation organique se fait dans ce cas avec une très-grande lenteur, subrepticement pour ainsi dire, de sorte qu'aucun symptôme bien notable ne vient donner l'éveil sur les phases initiales de l'intolérance.

Les causes PROFESSIONNELLES sont tous les travaux chimiques ou industriels dans lesquels l'ouvrier manipule des substances phosphorées, ou est exposé aux vapeurs du phosphore. La fabrication des allumettes chimiques, qui est la source ordinaire des intoxications, a perdu de ses dangers dans tous les établissements où l'on a substitué le phosphore amorphe découvert par Schrotter au phosphore ordinaire; en effet le phosphore

(1) JACCOUD, *Les Paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864.

rouge ou amorphe ne produit aucune émanation, et il est insoluble dans les sucs gastriques.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La NÉCROSE DES MAXILLAIRES n'est observée que dans l'intoxication professionnelle ; elle est généralement considérée comme le résultat de l'action directe des vapeurs de phosphore, et non point comme l'effet d'une maladie constitutionnelle. Cette manière de voir a pour elle l'absence de cet accident dans l'intoxication thérapeutique, et l'absence des autres phénomènes issus de la dyscrasie chez les individus affectés de cette nécrose. Toutefois cet argument est moins absolu que le premier, puisque des observations positives ont établi pour quelques cas la coïncidence de la stéatose généralisée avec la lésion des maxillaires. Mais je n'ai pas à m'arrêter plus longtemps sur cette altération osseuse, dont l'étude ressortit à la pathologie chirurgicale.

L'intoxication chronique par le phosphore est caractérisée par un état général dont les traits principaux sont les suivants. Des TROUBLES DIGESTIFS sont les symptômes initiaux et prédominants; avec une anorexie absolue il y a une augmentation constante de la soif; la dyspepsie est habituelle, elle est constituée et par la difficulté de la digestion, et par des accès de gastralgie, dans l'intervalle desquels l'estomac reste le siége d'une ardeur pénible; les nausées sont fréquentes, il y a parfois des vomissements soit alimentaires, soit bilieux; dans ce dernier cas, les matières vomies changent de nature au bout d'un certain temps; la bile y devient de moins en moins abondante, puis elle cesse de s'y montrer; cette modification est de mauvais augure, en ce qu'elle dénote l'insuffisance de la fonction du foie, et partant la stéatose de cet organe. Le malade souffre de coliques qui augmentent après les tentatives d'alimentation, il a souvent de la diarrhée avec ou sans ténesme.

Ces phénomènes gastro-intestinaux sont liés à une inflammation chronique avec épaississement et induration des parois de l'estomac, plus rarement de l'intestin; entravant à la fois l'alimentation et l'absorption, ils restreignent l'assimilation dans une limite incompatible avec le maintien de l'équilibre organique, et bientôt le désordre de la NUTRITION proprement dite se révèle par un amaigrissement croissant, par la perte des forces, par l'altération de la peau qui devient sèche, terreuse, blafarde, plus tard par la chute des cheveux, l'*albuminurie* (stéatose rénale) et l'œdème des extrémités inférieures. Plus tôt ou plus tard surviennent des douleurs vagues dans la poitrine, et la *dégénérescence du cœur* et des *poumons* se traduit par une dyspnée habituelle, qui s'exaspère sous l'influence de la moindre cause, par des palpitations et par l'altération du pouls, qui devient petit,

dépressible, inégal et intermittent. — L'appareil d'INNERVATION participe, cela va sans dire, à cette dégradation générale, et l'impuissance musculaire, l'apathie, l'indifférence, l'obtusion des facultés supérieures témoignent de son état de souffrance ; dans quelques cas, des déterminations plus localisées s'ajoutent à ces troubles d'ensemble, ce sont des *fourmillements* surtout dans les membres inférieurs, des douleurs dans les jointures (*arthralgies*), des *parésies* de siége variable, mais qui revêtent le plus ordinairement la *forme paraplégique*.

L'état de CACHEXIE confirmée est presque toujours accompagné d'une fièvre quotidienne vespérale (*hectique*), qui précipite la *consomption* du patient. — La marche de cette maladie est très-lente ; la mort est amenée par les progrès du marasme, ou par quelque complication pulmonaire.

Le **diagnostic** n'est possible que par l'anamnèse, car les phénomènes morbides que je viens d'exposer (la nécrose maxillaire réservée) ne présentent aucune nuance sémiologique qui puisse en déceler l'origine. — Le **pronostic** est subordonné à l'ancienneté de l'intoxication et à la persistance de la cause nocive.

En raison de l'emploi très-limité du phosphore en thérapeutique, en raison surtout des progrès de l'hygiène industrielle, cette intoxication est chaque année plus rare, et bientôt, on peut l'espérer, la description précédente ne sera plus qu'un vestige historique.

TRAITEMENT.

La réserve thérapeutique, la stricte observance des règles de l'hygiène industrielle, la substitution du phosphore rouge au phosphore ordinaire, voilà les principes d'une prophylaxie qui, si elle est rigoureusement appliquée, peut être toute-puissante. Pour l'assainissement des ateliers, on peut utiliser l'essence de térébenthine, qui a la propriété de transformer l'oxygène en ozone ; or l'air ozonisé brûle immédiatement le phosphore, et il constitue ainsi un moyen préservatif rationnel de l'action délétère de ses vapeurs. Ces propositions, sur lesquelles l'accord n'est pas encore établi, ont été présentées et développées avec un remarquable talent au Congrès médical international de Bruxelles (1875) par mon savant ami, le professeur Crocq.

Quant au traitement individuel, les indications et les moyens ne diffèrent pas de ceux que j'ai exposés en traitant de l'intoxication arsenicale.

CHAPITRE V.

INTOXICATION PAR LE SULFURE DE CARBONE.

C'est aux remarquables travaux de Delpech qu'est due la connaissance des accidents produits par le sulfure de carbone (1) chez les ouvriers qui travaillent le caoutchouc ; la fabrication de cette substance, les manipulations qu'elle subit pour les diverses destinations industrielles, toutes ces opérations exigent l'adjonction du sulfure de carbone, et l'on peut mesurer la fréquence et l'importance de cette intoxication par la multiplicité des travaux qui ont le caoutchouc pour objet : la distillation de cette matière, sa révivification après emploi, le dégraissage des laines, l'extraction et la purification de la paraffine, la fabrication des bougies, l'insufflation du caoutchouc, voilà les plus importantes de ces manipulations ; le sulfure de carbone en est un des moyens constants, et les recherches de Delpech ont établi que c'est à lui, et à lui seul, que doivent être imputés les acci-

(1) DELPECH, *Sur les accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone* (*Union méd.*, 1856. — *Monit. des hôp.*, 1856. — *Gaz. hebdom.*, 1856). — *Étude hygiénique de l'industrie du caoutchouc soufflé* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1862). — *Recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone* (*Ann. d'hyg. pub.*, 1863). — BERGERON et LÉVY, *Anesthésie de la cornée* (*Gaz. hôp.*, 1864). — TAVERA, *De l'intoxication par le sulfure de carbone*, thèse de Paris, 1865). — GALLARD, *Union méd.*, 1866. — FLIESS, *Cas de paraplégie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — CLOËZ, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1866. — GOURDON, *De l'intoxication par le sulfure de carbone*, thèse de Paris, 1867. — BERNHARDT, *Ueber einen Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871) — HIRT, *Die Krankheiten der Arbeiter*. Leipzig, 1874.

dents d'intoxication, à l'exclusion des autres matières employées dans ces opérations complexes.

Le temps nécessaire pour que le travail nuisible provoque les phénomènes morbides spéciaux est très-variable ; il paraît être plus court chez les individus qui ont atteint l'âge adulte ; cependant, si trois semaines ont suffi chez la jeune fille dont Bernhardt a rapporté l'histoire, il a fallu cinq mois chez un des malades de Gourdon ; il est donc difficile de formuler à ce sujet quelque proposition générale, puisqu'il est en outre des cas dans lesquels les accidents débutent brusquement, dès que l'organisme subit l'impression de l'agent toxique. Ce qui est bien certain, en revanche, c'est la prédisposition puissante qui résulte d'une première atteinte, et par suite l'extrême facilité des récidives ; une observation de Gallard prouve que la cohabitation avec un ouvrier, dont les vêtements étaient imprégnés de vapeurs de sulfure de carbone, a suffi pour reproduire les accidents caractéristiques chez un individu bien et dûment guéri.

La division des **symptômes** en deux périodes, l'une d'excitation, l'autre secondaire de dépression, division proposée par Delpech, est vraie pour le plus grand nombre des cas ; elle n'est cependant pas constamment réalisée, et chez certains malades la diminution de la mémoire, la perte de la sensibilité cutanée sont les accidents vraiment initiaux. Le plus souvent l'apparition des phénomènes est autre ; le mal débute par de la *céphalalgie* et du *vertige*, par des modifications du caractère qui devient inquiet et irascible ; le sommeil se perd, il est troublé par une agitation incessante et des cauchemars ; il y a des *douleurs* dans les jointures, surtout dans les membres inférieurs ; souvent ces douleurs sont accompagnées de crampes, de fourmillements, d'un *prurit cutané* extrêmement pénible ; lorsque ce prurit occupe la région recto-anale, ce qui n'est pas rare, l'insomnie est invincible. Bientôt surviennent d'autres symptômes plus caractéristiques encore ; avec une excitation anormale de l'idéation, on constate un *affaiblissement notable de la mémoire*, un abaissement des facultés intellectuelles avec tendance à la mélancolie et à l'hypochondrie, et une diminution de la sensibilité qui peut aller jusqu'à l'*anesthésie* absolue ; celle-ci est toujours plus marquée aux mains et aux bras ; elle peut être, ainsi que je l'ai dit, un phénomène tout à fait initial, elle est accompagnée souvent, et précédée parfois, d'une *anesthésie* non moins complète *de la cornée*. Les organes des sens peuvent également être atteints, du moins ceux de l'*ouïe* et de la *vue ;* et dans un cas de Tavera, les troubles visuels ont pu être rapportés par l'examen ophthalmoscopique à une atrophie commençante des nerfs optiques.

Moins constants que les désordres de sensibilité, les troubles de motilité consistent dans des *paralysies* de localisation variable, qui revêtent parfois la forme paraplégique, et qui prédominent en général dans les muscles extenseurs ; dans d'autres cas, souvent mal interprétés, c'est de

l'*ataxie* qui est produite, et non de la paralysie; ce sont des troubles de la coordination qui empêchent la locomotion, et rendent la préhension des objets hésitante et difficile. Ultérieurement les muscles peuvent subir une atrophie plus ou moins notable, mais la contractilité électrique persiste. L'*anaphrodisie* est la règle, souvent il y a des pollutions; et chez la femme le *désordre de la menstruation* est un symptôme constant; elle est exagérée au double point de vue de l'abondance et du rapprochement des époques. Du reste, l'augmentation de l'écoulement menstruel est un fait habituel même chez les ouvrières qui ne sont pas malades; la plupart sont obligées à ce moment-là d'interrompre leur travail, et de rester chez elles (Tavera).

Les *troubles digestifs* et *nutritifs* sont plus tardifs que les symptômes cérébro-spinaux; mais ils ne sont pas moins constants; il y a de l'anorexie, une dyspepsie de plus en plus accusée, un peu plus tard de la diarrhée, des vomissements bilieux, et par suite un affaiblissement et un amaigrissement rapides. — Comme phénomène plus rare, il faut noter les *syncopes*, qui ont été un symptôme précoce et dominant chez la malade de Bernhardt, et la *pigmentation de la peau*, observée par Laboulbène.

On conçoit que l'aggravation continue de cet état puisse aboutir à un marasme mortel, on conçoit aussi que sous l'empire de l'affaissement croissant de ses facultés, le patient demande au suicide le terme de ses maux, mais ces éventualités sont bien rarement réalisées aujourd'hui que la cause de ces accidents est connue; la soustraction du malade à l'influence toxique est certainement et rapidement suivie de la guérison; l'anesthésie, tant cutanée que cornéenne, est le symptôme qui persiste le plus longtemps; souvent aussi il reste quelque modification plus ou moins accusée dans l'activité cérébrale. J'ai déjà signalé la facilité des récidives; aussi, toutes les fois que la chose est possible, l'individu doit renoncer définitivement à ce genre de travail.

Les préparations de fer et de quinquina, l'hydrothérapie, les bains sulfureux, l'électricité constituent les meilleurs moyens de traitement; on devra en seconder les effets par une alimentation substantielle et l'usage modéré du vin.

CHAPITRE VI.

INTOXICATION ALCOOLIQUE. — ALCOOLISME (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Après de nombreuses oscillations entre deux théories extrêmes, celle de Liebig qui affirme la combustion rapide et complète de l'alcool, et celle de Lallemand, Perrin et Duroy, qui en soutiennent l'élimination, et font ainsi

(1) HUFELAND, *Ueber die Vergiftung durch Branntwein*, 1802. — FORSTER, *Reflections on the destructive operation of spirituous and fermented liquors*. London, 1812. — KOPP, *Beobacht. im Gebiete der ausübenden Heilkunde*. Leipzig, 1821. — LIPPICH, *Grundzüge zur Dipsobiostatik oder über den Missbrauch der geistigen Getränke*. Leipzig, 1834. — ROYER-COLLARD, *De l'usage et de l'abus des boissons fermentées*, thèse de concours, 1838. — ROESCH, *De l'abus des boissons spiritueuses*, etc. (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1839). — MEINECKE, *Ueber die Wirkung geistiger Getränke auf den menschlichen Organismus*. Wien, 1840. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd.*, V; Paris, 1842. — PROCHASKA, *De morbis potatorum*. Wien, 1842. — ENGEL, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1845. — KUBIK, *Prag. Viertelj.*, 1846. — OGSTON, *The Edinb. med. and surg. Journ.*, 1842. — CARPENTER, *On the use and abuse of alcoholic liquors in health and disease*. London, 1850. — CHATTWICK, *Essay on the use of alkoholic liquors*. London, 1849. — SPEYER, *Neue Zeits. für Med. und Medicinalreform*, 1850. — THOMSON, *Temperance and total abstinence of the use and abuse of alkoholic Liquors*. London, 1850. — BERGERET, *De l'abus des boissons alcooliques*. Paris, 1851. — MARING, *De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpati, 1854. — DUCHEK, *Prager Viertelj.*, 1853. — FALCK, *Intoxicationen durch Spirituosen* in *Virchow's Handb. der Path.* Erlangen, 1855. — NEVEU-DEROSTRIE, *De l'abus des boissons alcooliques*, thèse de Paris, 1856. — BERNARD CL., *Leçons sur les effets des subst. toxiques et médicamenteuses*. Paris, 1857. — MOREL

de l'évolution de l'alcool une simple promenade à travers l'organisme, la science est fixée sur les points fondamentaux de cet intéressant problème. Les conclusions d'aujourd'hui diffèrent peu ou point de celles que j'ai exposées il y a quelque dix ans dans mes leçons cliniques de la Charité. En fait, on peut dire que l'évolution de l'alcool, ingéré à doses non toxiques d'emblée, est la même que celle de tous les agents dont nous avons précédemment étudié les effets. Une portion, la plus petite, est éliminée rapidement par les organes sécréteurs, notamment par les reins; le reste est brûlé comme aliment hydrocarboné, et la dépense d'oxygène nécessitée par cette combustion a pour conséquence une diminution proportionnelle

Traité des dégénérescences physiques, etc. Paris, 1857. — *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860. — THOMEUF, *Essai clinique sur l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1859. — MOTET, *Considérations sur l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1859.

RACLE, *De l'alcoolisme*, thèse de concours. Paris, 1860. — LALLEMAND, PERRIN et DUROY, *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme*. Paris, 1860. — STRAUCH, *De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti*. Dorpati, 1862. — BAUDOT, *De l'alcool, de sa destruction dans l'organisme* (*Union méd.*, 1863, 1864). — CONTESSE, *Étude sur l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1862. — DRUITT, *Intemperance and its prevention* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — MARCET, *Case illustrating the difference between chronic and acute alcoholism* (*Eodem loco*, 1862). — MARCÉ, *Sur l'action toxique de l'essence d'absinthe* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864). — A. FOURNIER, Art. ALCOOLISME in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.* Paris, 1864. — SCHULINUS, *Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus* (*Archiv der Heilkunde*, 1866). — JACCOUD, *Leçons sur la pneumonie* in Clinique de la Charité. Paris, 1867. — SIDNEY-RINGER and W. RICKARDS, *Effets de l'alcool sur la température* (*Brit. med. Gaz.*, 1866). — SULZYNSKI, *Ueber die Wirkung des Alkohols, Chloroforms und Aethers auf den thierischen Organismus*. Dorpat, 1866. — FOVILLE, *Du delirium tremens, de la dipsomanie et de l'alcoolisme* (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — DAY, *Methomania, a treatise on alcoholic poisoning*. Boston, 1867. — AUDHOUI, *Path. gén. de l'empoisonnement par l'alcool*, thèse de Paris, 1868. — AMORY, *Experiment. and obs. on absinth and absinthism* (*Boston med. and surg Journ.*, 1868). — FERBER, *Notizen über einige ungewöhnliche Krankheitsfälle* (*Archiv der Heilkunde*, 1868). — PASCAL, *De l'alcoolisme et de son influence sur le dévelop. et la marche des maladies*, thèse de Montpellier, 1868. — BOUCHARD et PROUST, *Anat. path.* (*Gaz. méd. Paris*, 1869). — DUPUY, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1869). — ZIMMERBERG, *Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf die Thätigkeit des Herzens*. Dorpat, 1869. — BOUVIER-CUNY, *Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur* (*Arch. f. Physiol.*, 1869). — BINZ, *On the influence of alcohol upon the temperature of the body* (*The Practitioner*, 1869). — OBERNIER, *Zur Kenntniss der Wirkungen des Weingeistes* (*Arch. f. Physiol.*, 1869). — GODFRIN, *De l'alcool*, etc., thèse de Paris, 1869. — FABRE, *Maladies produites par l'abus des boissons alcooliques*. Montpellier, 1869. — LECORRE, *Sur l'abus des boissons alcooliques*. Montpellier, 1869. — MAGNAN, *Sur l'alcoolisme avec expér. comparatives sur l'action de l'alcool et de l'absinthe* (*Gaz. méd. Paris*, 1869). — DECAISNE, *Sur les effets produits par l'absinthe* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1869).

RUGE, *Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus* (*Arch. f. path. Anat.*, 1870). — PARKE and WOLLOWICZ, *Experiments on the effect of alcohol on the human*

dans la combustion des matériaux protéiques, de là le rôle et la qualification d'agent d'épargne justement attribués à l'alcool comme au thé et au café par exemple. Mais cette combustion de l'alcool n'est point instantanée, et, jusqu'à destruction totale, il est en circulation dans le sang, où il a été retrouvé même plusieurs jours après que l'ingestion avait pris fin. Pendant qu'il fait ainsi partie intégrante de l'organisme, l'alcool exerce sur le cerveau une action dont l'intensité et la durée sont proportionnelles à la quantité absorbée et à l'impressionnabilité de l'individu, action d'excitation d'abord, puis de dépression et de collapsus, analogue à celle de tous les poisons anesthésiques. Cette perturbation passagère constitue l'**alcoolisme aigu**, l'ivresse

body (*Glasgow med. Journ.*, 1870). — RABUTEAU, *De quelques propriétés nouvelles ou peu connues de l'alcool du vin* (*Union méd.*, 1870). — BOUVIER, *Alkoholstudien* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1871). — RABOW, *Beobacht. über die Wirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1871). — MAINZER, *Ueber die Einwirkung des Alkohols auf die Temperatur des gesunden Menschen*. Bonn, 1870. — BINZ, *Même sujet* (*Arch. f. path. Anat.*, 1871). — FOKKER, *Over den invloed van alcohol op de temperatur en de ureumaitscheiding* (*Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 1871). — ROBERTS, *On intemperance as a cause of chronic Bright's disease* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — BOUVIER, *Pharmakolog. Studien über den Alkohol*. Berlin, 1872. — MARRAND, *L'alcool, son action physiologique*, etc. (*Mém. de méd. milit.*, 1872). — RABOW, *Ueber die Wirkung des Alkohols*. Strassburg, 1872. — BINZ, *Versuche welche den Gründen der temperaturerniedrigenden Wirkung des Alkohols näher treten* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1872). — PUPIER, *Démonstration expérimentale de l'action des boissons dites spiritueuses* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1872). — DICKINSON, *On the morbid effects of Alcohol as shown in persons who trade in liquor* (*The Lancet*, 1872). — ANSTIE, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1872). — DE RIDDER, *De l'alcool en général*, etc. (*Ann. de méd. d'Anvers*, 1872). — DUPRÉ, *On the elimination of alcohol* (*The Practitioner*, 1872). — GUÉNEAU DE MUSSY, *Ét. clinique sur l'induration des artères* (*Arch. gén. de méd.*, 1872). — HAECK, *Sur les causes des effets bienfaisants et les causes des effets nuisibles des boissons alcooliques*. Bruxelles, 1872. — RIEGEL, *Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme* (*Arch. f. klin. Med.*, 1873). — BOAGINE, *Sull'azione fisiologica del alcool nell'organismo del uomo* (*Lo Sperimentale*, 1873). — ROSS, *On the action of alcohol* (*Brit. med. Journ.*, 1873). — ANSTIE, *Remarks on certain recent papers on the action of alcohol* (*The Practitioner*, 1873). — DAUB, *Neue Versuche über Alkohol und Körperwärme* (*Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1873). — DICKINSON, *Med. chir. Transact.*, 1873. — *Brit. med. Journal*, 1873. — MAGNAN, *Recherches de physiol. path. avec l'alcool et l'essence d'absinthe* (*Arch. de physiol.*, 1873). — CURSCHMANN, *Zur Lehre von Fettherz* (*Virchow's Archiv*, 1873). — FALIN, *De l'alcool, de son action physiol.* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1874). — LEWIN, *Ueber die Wirkung des Alkohols auf den thierischen Organismus* (*Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1874). — LUCAS, *The physiolog. and chemical action of alcohol* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — RUSSELL, *Remarks on alcoholism from a clinical point of view* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — SUTHERLAND, *Alcoholism in private praxis* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — ANSTIE, *Final experimental researches on the elimination of alcohol in the body* (*The Practitioner*, 1874). — LEUDET, *De l'alcoolisme dans les classes aisées* (*Gaz. hôp.*, 1874).

dans ses divers degrés; si cet empoisonnement n'est pas renouvelé, ou s'il n'est répété qu'à de très-rares reprises, tout rentre dans l'ordre une fois l'alcool éliminé ou détruit; l'organisme ne présente dans l'intervalle de ces orages ébrieux aucune modification pathologique notable. Si au contraire ces phases d'intoxication aiguë sont fréquentes, ou bien, si, sans atteindre le degré nécessaire pour produire les accidents de l'alcoolisme aigu, l'absorption de l'alcool est habituellement supérieure à la quantité qui peut être détruite ou éliminée en un temps donné par l'évolution organique, alors survient une imprégnation, qui se traduit non plus seulement par des désordres circulatoires et fonctionnels, mais par des altérations dans l'ensemble des organes; bien portant peut-être en apparence, l'individu vit suivant une modalité anormale qui constitue l'état d'alcoolisme; cette situation persistant, des symptômes adéquats aux désordres matériels apparaissent tôt ou tard, qui mettent cliniquement en évidence la triple action du poison sur nos tissus; ces phénomènes en effet peuvent être rapportés aux trois chefs principaux que voici : altération des *organes glandulaires;* — action irritative sur les *éléments conjonctifs;* — action stéatogène sur les *éléments parenchymateux.* Ainsi est créé un état morbide, à évolution plus ou moins lente, dont la chronicité peut être incidemment rompue par des épisodes aigus, c'est **l'alcoolisme chronique.**

Causes. — L'étiologie de L'ALCOOLISME AIGU ne présente rien de spécial; mais la rapidité et l'intensité de l'ivresse sont en rapport proportionnel avec diverses circonstances dont les principales sont la richesse de la boisson en alcool, la vacuité de l'estomac et l'impressionnabilité individuelle. — L'ALCOOLISME CHRONIQUE reconnaît pour cause d'abord l'ingestion quasi journalière et répétée des liquides alcooliques, pris en quantité exagérée, ensuite la présence dans ces liquides d'une forte proportion d'alcool; aussi la *bière* produit rarement l'alcoolisme chronique, il en est de même du *vin*, quoiqu'il renferme de 8 à 14 p. 100 d'alcool. L'*eau-de-vie* et les *boissons* dont la richesse en alcool varie de 40 à 60 p. 100, voilà les générateurs les plus efficaces de l'alcoolisme. Les liqueurs, dont l'*absinthe* et la *chartreuse* sont les types, produisent une variété spéciale d'intoxication, dans laquelle l'action des essences surajoutées vient se combiner, sans les obscurcir pourtant, avec les phénomènes directement issus de l'alcool. En revanche, les accidents produits par les essences sont retardés, affaiblis, et dominés par l'intoxication alcoolique. — La PRÉDISPOSITION INDIVIDUELLE a une influence positive, bien démontrée par ce fait qu'à consommation égale tous les buveurs ne deviennent pas alcooliques. — Enfin l'explosion des accidents peut être favorisée par des CIRCONSTANCES OCCASIONNELLES, telles que : émotions morales, débauche, alimentation insuffisante. Les individus qui travaillent en plein air, ou qui exercent une profession exigeant un grand déploiement de force, résistent plus facilement à l'action nocive des alcooliques.

ALCOOLISME AIGU (1).

La seule forme d'alcoolisme que je range sous ce titre est l'ivresse à tous ses degrés. C'est une erreur que de placer le delirium tremens dans le cadre de l'alcoolisme aigu; cet état constitue un épisode aigu de l'intoxication chronique; la faute au surplus a été déjà signalée par Falck et Wunderlich.

L'**ivresse** reconnaît trois degrés, dans lesquels s'associent une série de phénomènes ayant surtout pour siége le système nerveux et le tube digestif; mais l'alcool, par sa diffusion dans l'organisme, impressionne aussi les autres appareils, qui tous réagissent plus ou moins sous l'influence du poison. Dans le DEGRÉ LÉGER et dans le MOYEN, les premiers symptômes sont une sensation de bien-être avec excitation générale, qui, dans le système nerveux, se traduit par une exaltation des facultés cérébrales, mais surtout des facultés actives, d'expression mimique ou verbale, de conception intellectuelle, etc., tandis que les facultés de réceptivité (impressions et perceptions sensorielles, attention) sont amoindries et émoussées.

Une violente *céphalalgie* ou une pesanteur de tête avec affaissement intellectuel plus ou moins prononcé, succède à cette excitation. La force musculaire s'accroît un instant, mais les mouvements voulus n'ont plus leur précision ordinaire, et la marche devient incertaine et titubante. Les sécrétions du tube digestif, augmentées aux premiers instants de l'ivresse, diminuent peu à peu; la bouche se sèche, la salive devient épaisse et visqueuse; l'ivrogne a des renvois aigres, avec sensation pénible à l'épigastre, et des

(1) WALDSCHMIDT, *De ebrietate et insolentibus aliquot ejus effectibus*, 1677. — MALLINKROT, *Diss. ebrietatis pathologiam sistens*, 1723. — DARWIN, *Zoonomia. On Drunkness.* London, 1794.

TROTTER, *An essay on Drunkness*, etc. London, 1804. — BRÜHL-CRAMER, *Ueber die Trunksucht und eine rat. Heilmethode derselben.* Berlin, 1819. — MACNISH, *The Anatomy of Drunkness.* London, 1827. — DEMEAUX, *Note relative à l'influence de l'ivresse sur la fécondation* (*Acad. Sc.*, 1860). — LEGRAND DU SAULLE, *Du crime accompli par l'homme ivre* (*Gaz. hôp.*, 1861). — DECAISNE, *Effets de l'absinthe* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864). — BADHURST WOODMAN, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — GAUPP, *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1866. — STEPHAN WARD, *The Lancet*, 1866. — MITSCHERLICH, *Todesfall durch Alkoholvergiftung* (*Arch. f. path. Anat.*, 1867). — BLACHEZ, *Intoxication alcoolique aiguë* (*Gaz. hôp.*, 1867). — BOURDON, *Même sujet* (*Union méd.*, 1867). — *Gaz. hôp.*, 1867. — HEINRICH, *Seltener Leichenbefund nach Alkoholvergiftung* (*Viertelj. f. gerichtlich. Med.*, 1868). — *Acute poisoning by portwine* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — ELLISTON, *Alcoholic poisoning* (*Brit. med. Journ.*, 1871). — CASTOLDI, *Sull'alcoolismo acuto* (*Gaz. med. Lomb.*, 1871). — KUIJPER, *Alkohol in de hersenen by dronkenschap* (*Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 1871). — KNECHT, *Tod durch akute Alkoholvergiftung* (*Arch. d. Heilkunde*, 1874).

nausées qui dans la plupart des cas aboutissent à des *vomissements* extrêmement acides, après lesquels il se sent soulagé. Ces vomissements sont en rapport à la fois avec la quantité de liquide ingérée, avec la qualité de ces liquides, et avec la susceptibilité digestive de l'alcoolique. En même temps le malade accuse des borborygmes, quelquefois des coliques, et émet, après un temps plus ou moins long, une selle molle ou diarrhéique très-abondante. Je signalerai encore parmi les troubles digestifs moins communs l'*hépatalgie* (Beau), et plus rarement l'*ictère*, qui doit être rangé d'ailleurs dans l'ordre des accidents consécutifs. — La respiration et la circulation sont accrues d'abord, puis s'abaissent, la sécrétion urinaire est augmentée; Voisin et Hérard ont même signalé deux cas d'albuminurie passagère. La peau est congestionnée comme tous les appareils d'élimination, enfin les fonctions génitales, légèrement exaltées au début, subissent au bout d'un temps très-court la dépression générale.

Dans le TROISIÈME DEGRÉ de l'intoxication aiguë, les troubles cérébraux s'accentuent davantage et dominent la situation : l'intelligence s'anéantit, l'ivrogne tombe dans un *état comateux*, avec anesthésie plus ou moins complète, respiration bruyante, petitesse du pouls et collapsus cardiaque; cet affaiblissement du cœur doit être attribué avec Zimmerberg à l'influence irritative de l'alcool sur les origines des nerfs vagues. Le trouble considérable de l'hématose, qui résulte de la présence de l'alcool dans le courant circulatoire et de son action sur les vagues, s'accuse par un abaissement de la température surtout aux extrémités, une diminution dans la proportion d'acide carbonique exhalée, et une coloration violacée de la face et des membres. Dans une autre variété beaucoup plus rare, on observe de véritables accès convulsifs, mais c'est surtout dans ces cas qu'on doit faire intervenir l'influence des huiles essentielles, qui entrent dans la constitution des liqueurs d'absinthe ou autres.

Les deux premières formes de l'alcoolisme aigu ne durent généralement que quelques heures; après un sommeil profond et une transpiration abondante, l'alcoolique se réveille guéri : dans la forme plus intense, l'intoxication peut se terminer par la mort (Orfila, Christison, Tardieu, Knecht). En tout cas, ses effets persistent pendant un ou plusieurs jours, et laissent toujours après eux un état dyspeptique plus ou moins persistant.

Les LÉSIONS ANATOMIQUES de l'ivresse appartiennent pour la plupart à la classe des congestions, ou en dérivent; le *sang* dilué, noir, se coagule mal, s'extravase facilement, et produit des ecchymoses en quelques points de la surface cutanée (*purpura alcoolique*). L'*estomac* contient un liquide très-acide et des aliments plus ou moins chymifiés; la muqueuse est rouge et quelquefois ecchymotique; dans des cas rares on a rencontré de petits abcès dans le tissu sous-muqueux (Leudet, Raynaud); l'*intestin* est plus ou moins hyperémié. Le *cœur gauche* et le système artériel sont vides de sang; toute la circulation de retour, système veineux et cœur droit, sont

gorgés de sang liquide. Les *poumons* congestionnés ont une couleur rouge-brique; à la coupe, ils laissent échapper une grande quantité de sérosité sanguinolente et mousseuse; les bronches sont rouges et remplies d'écume. L'hyperémie pulmonaire peut aller jusqu'à l'inflammation et jusqu'à l'hémorrhagie (Tardieu, Gasté). Parfois on peut observer de la gangrène de la *vessie*, comme dans les cas de Mitscherlich et de Heinrich. La *substance cérébrale* est quelquefois remarquablement blanche et dure, caractère qu'elle doit à l'action directe du poison; d'autres fois elle est congestionnée; les ventricules sont remplis par une sérosité qui répand une odeur d'alcool (Ogston, Percy) ou par du sang (Bernt, Cooke, Christison); les plexus choroïdes, les sinus veineux et les méninges sont fortement hyperémiés, et la quantité du liquide céphalo-rachidien subit une notable augmentation. Dans le cas de l'anonyme de Baden (1871), concernant un empoisonnement aigu chez un individu qui avait des habitudes alcooliques, on a trouvé, avec une dégénérescence graisseuse du foie et du cœur, une énorme dilatation des ventricules latéraux par de la sérosité transparente; la paroi ventriculaire, comprimée par cet excès de liquide, avait subi un notable amincissement, et l'imbibition aqueuse avait envahi la substance cérébrale dans sa totalité.

ALCOOLISME CHRONIQUE (1).

L'imprégnation alcoolique habituelle détermine, ainsi que je l'ai dit plus haut, des altérations multiples et diffuses portant principalement sur les éléments glandulaires, sur les éléments conjonctifs, et sur les éléments parenchymateux; de là résulte une modalité organique vicieuse qui, à son plus haut degré, produit la cachexie alcoolique. Ces altérations, dont le groupement constitue l'anatomie pathologique de l'alcoolisme chronique,

(1) MAGNUS HUSS, *Chronische Alkoholskrankheit* (*Aus dem Schwedischen* von Von den Busch). Stockholm und Leipzig, 1852. — MARCET, *On chronic alcoholic intoxication.* London, 1853. — LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1853-1860. — DEZWARTE, *De l'influence de l'abus des alcooliques sur la marche et le traitement des maladies aiguës*, thèse de Paris, 1860. — GOODFELLOW, *Med. Times and Gaz.*, 1860. — SMITH, *The Lancet*, 1861. LAUNAY, *Union méd.*, 1862. — DUMÉNIL et POUCHET, *Gaz. hebdom.*, 1862. — RAFFAELE, *Sulla degenerazione adiposa per abuso di bevande alcooliche* (*Morgagni*, 1862). — KRIEGER, *De alcoholismo chronico.* Berolini, 1864. — RENARD, *Amincissement des os du crâne chez trois buveurs d'absinthe* (*Mém. de méd. milit.*, 1864). — LANCEREAUX, *Anat. path.* (*Gaz. hebdom.*, 1865). — SURMAY, *De quelques formes peu communes de la cachexie alcoolique, et particulièrement de sa terminaison par l'intoxication urémique sans albuminurie* (*Union méd.*, 1868). — MAC CLINTOCK, *Remarks on the semiology of chronic alcoholism* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1873). — GARMAN, *On habitual drunkenness* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — CARPENTIER, *De l'alcoolisme chronique* (*Presse méd. belge*, 1874).

Ces lésions de l'appareil digestif et de ses annexes déterminent un état fonctionnel complexe, qui débute par l'inappétence et la DYSPEPSIE, avec état saburral, soif, malaise et douleurs épigastriques, renvois, pyrosis, vomituritions, etc. De tous ces accidents le plus caractéristique est la *pituite*, vomissement glaireux qui se produit le matin à jeun, sans efforts, qui est précédé d'une sensation pénible à l'épigastre, et qui est constitué par un liquide filant et blanchâtre, quelquefois coloré en jaune ou en vert par la bile. Cette *gastrorrhée* peut être longtemps indépendante de toute lésion stomacale; elle est due alors à une simple hypersécrétion muqueuse. Mais plus tard surviennent tous les symptômes d'une gastrite chronique. L'appétit se perd complétement, les digestions sont de plus en plus laborieuses et accompagnées de vives douleurs, les vomissements sont incessants, l'amaigrissement fait des progrès rapides; dans le cas d'ulcérations de l'estomac, on a noté des hématémèses (Frank, Leudet). Des TROUBLES INTESTINAUX se joignent alors aux accidents gastriques; la diarrhée, qui alterne d'abord avec la constipation, est peu à peu continue. Il y a des coliques, des borborygmes; la tension de l'abdomen et la flatulence sont habituelles dans les périodes ultimes, la diarrhée devient colliquative, sanguinolente, lientérique. La marche de ces accidents est chronique, régulièrement progressive, ou à rechutes.

Les altérations du FOIE se révèlent par une symptomatologie variée suivant l'état anatomo-pathologique de l'organe. Je renvoie donc aux articles spéciaux pour l'étude particulière de la cirrhose, de la stéatose, etc., dont les signes viennent s'ajouter à ceux de la gastrite chronique, et dont la résultante immédiate est une *insuffisance biliaire*, qui entre pour une grande part dans la pathogénie des troubles digestifs et de la cachexie alcoolique. J'insisterai seulement sur l'*ictère aigu des ivrognes* (Leudet). Il diffère, par sa gravité, des autres phénomènes hépatiques aigus qui peuvent survenir chez les buveurs de profession (catarrhe biliaire, congestions hépatiques, etc.); cet ictère s'accompagne de symptômes nerveux et gastriques, avec adynamie rapide et profonde, syncopes et mort dans le coma; il répond anatomiquement aux lésions de l'*atrophie jaune aiguë du foie;* il n'est pas le seul qui puisse se montrer dans l'alcoolisme, chacun des troubles biliaires que détermine la dyscrasie alcoolique pouvant donner lieu à de l'ictère, mais il est le seul qui affecte cette marche rapide et fatale.

Appareil urinaire et génital. — Que les REINS subissent l'action nocive de l'alcool qu'ils éliminent, qu'ils soient prédisposés par cette action à ressentir plus vivement les impressions morbides extérieures, ou les influences réactionnelles des autres altérations organiques et dyscrasiques créées par l'alcoolisme, le fait est qu'il existe un rapport étiologique évident entre les excès de boissons et les lésions rénales (Bright, Christison, Malmsten, Frerichs). Parmi ces lésions, d'ordre brightique, les plus fréquentes sont

la cirrhose rénale et la néphrite parenchymateuse; mais ces altérations paraissent être plus communes chez les buveurs de bière et de cidre que chez les buveurs d'alcool; si ce fait est une fois bien établi, il tendrait à prouver qu'il faut accuser plutôt l'hyperémie fonctionnelle et la polyurie que l'action irritative de l'alcool. — Des catarrhes de la vessie, des spasmes du col, des congestions prostatiques ont été signalés, mais les désordres qui se rattachent à ces altérations n'offrent rien de spécial. — La *sécrétion urinaire* est diminuée (Magendie, Basham, Smith), l'urine contient moins d'urée et plus d'acide urique (Smith); et l'*urémie* est plus fréquente dans la néphrite parenchymateuse d'origine alcoolique, que dans les autres lésions chroniques du rein.

Les TESTICULES sont parfois atrophiés (Raesch), le scrotum et la verge sont flasques, le sperme, jaunâtre, contient peu de spermatozoïdes et beaucoup de sympexions; il en résulte, au point de vue génital, une sénilité prématurée, caractérisée ou par l'absence de désirs vénériens, ou par l'impossibilité de l'érection, ou par l'impuissance génésique. — On ne sait rien encore sur l'état des ovaires chez les femmes alcooliques, mais les troubles de la menstruation, la cessation prématurée de cette fonction, l'avortement paraissent être plus fréquemment observés chez elles. — Les chiffres recueillis par Lippich prouvent que les alcooliques produisent un chiffre d'enfants inférieur à la moyenne normale, ce qui peut tenir soit à l'impuissance du coït, soit à l'impuissance de la fécondation.

Appareil circulatoire. — Le CŒUR est plus volumineux, mais aussi plus mou et plus friable; le *myocarde* a une teinte jaune, et la surface en est cachée par une surcharge graisseuse, qui recouvre la base et la plus grande partie du ventricule droit; sur les parties ventriculaires restées libres, on voit des plaques laiteuses d'âges divers. — Les cavités cardiaques sont dilatées, surtout dans le cœur gauche dont la paroi ventriculaire est épaissie (Magnus Huss). L'examen microscopique révèle une légère hyperplasie conjonctive et une *striation diffuse* des fibres musculaires, qui sont granuleuses, et dans les interstices desquelles on trouve de petits amas graisseux. Les valvules sont épaissies, blanchâtres et peuvent présenter tous les degrés de l'*endocardite chronique*. — L'alcoolisme est une des causes les plus fréquentes de l'*athérome artériel*, qui devient lui-même l'origine d'accidents variés, hypertrophie, anévrysmes, ruptures, oblitérations vasculaires, hémorrhagie ou ramollissement de l'encéphale, etc. L'*artérite*, la phlébartérite, la pyléphlébite, la *phlébite* de la veine cave, des veines crurales, ont aussi été notées dans un certain nombre d'observations (Budd, Frerichs, Buman). — Au début de l'alcoolisme, on ne perçoit dans l'appareil circulatoire que des troubles fonctionnels, palpitations de cœur, congestions passagères de divers organes, dyspnée, légère accélération du pouls, mais plus tard ces troubles sont remplacés ou compliqués par les symptômes des altérations précédemment indiquées. Il faut rapprocher des lésions de l'ap-

pareil circulatoire les *dilatations vasculaires*, qui se produisent en certaines régions de la face (couperose du nez et des joues) par l'action d'une hyperémie chronique, et qui jouent un rôle actif dans la production de l'*acné rosacea* et des *indurations tuberculeuses*, que l'on rencontre si souvent sur la face des ivrognes.

Le SANG subit aussi des modifications, indépendamment de celles qui tiennent aux altérations multiples des organes; ainsi, les globules sont rétractés et déformés (Klenck, Duménil); le sérum a un aspect laiteux dû à la présence d'une grande quantité de graisse; d'autres lésions, notamment la diminution de la masse totale du sang (Engel, Duménil et Pouchet), du nombre des globules rouges, l'augmentation des globules blancs demandent encore confirmation; la diminution de la fibrine est mieux prouvée, le sang restant fluide après la mort. Cet ensemble constituerait, d'après Duménil et Pouchet, un état pathologique spécial qu'ils désignent sous le nom d'*anémie aiguë des ivrognes*. Parmi les phénomènes issus de l'altération du sang, on a encore signalé le *purpura* et la *mélanodermie* (Addison).

Appareil respiratoire. — Les BRONCHES sont le siége d'un état catarrhal chronique; leur muqueuse prend une teinte grisâtre et ardoisée; quand cet état persiste pendant longtemps, les petites bronches se dilatent et il se produit de l'*emphysème pulmonaire* (Magnus Huss); la *sclérose du poumon* a été observée par le même auteur, soit qu'elle survienne consécutivement aux inflammations chroniques de la muqueuse bronchique, soit qu'elle se produise chez des buveurs atteints de pneumonies aiguës antérieures, dont la résolution a été lente ou incomplète. — La muqueuse *laryngée* est en état d'hyperémie chronique; l'épiglotte est vascularisée sur ses deux faces, les saillies des cartilages de Santorini sont plus volumineuses, et forment un bourrelet unique; quant aux cordes vocales supérieures et à la muqueuse aryténoïdienne, elles sont tuméfiées et injectées, et recouvertes d'un mucus épais, peu abondant, transparent ou grisâtre; dans les périodes plus avancées, les cordes vocales inférieures présentent les mêmes altérations; l'examen laryngoscopique permet de reconnaître facilement cette série progressive de désordres. — C'est à ces hyperémies chroniques qu'il convient de rapporter; 1° les modifications de la voix qui devient rauque, plus ou moins rude ou caverneuse; l'aphonie et peut-être le bégaiement; — 2° la forme de dyspnée signalée par Marcet, dyspnée indépendante de toute affection pulmonaire, et caractérisée par une oppression momentanée s'accompagnant de suffocation gutturale; — 3° l'expectoration de crachats blancs, filants et pelotonnés.

En dehors de ces hyperémies, l'alcoolisme crée une prédisposition extrême aux congestions et aux inflammations aiguës des poumons et des plèvres. La PNEUMONIE d'origine alcoolique, bien étudiée par Grisolle, Gasté, La Borderie-Boulou, offre quelques caractères spéciaux : souvent double d'emblée, elle évolue suivant le type de la pneumonie catarrhale,

mais sa marche est très-rapide, elle suppure facilement, et détermine une série de phénomènes secondaires de la plus haute gravité; cyanose, prostration, adynamie, délire, affaiblissement de l'action du cœur, sueurs profuses, de telle sorte qu'à la simple inspection des symptômes et sans l'examen local, on pourrait croire à un accès de delirium tremens; de là la nécessité absolue d'ausculter et de percuter les malades qui présentent ces conditions spéciales. Il résulte encore de ce qui précède que l'ivrognerie aggravera toujours le pronostic des affections aiguës du poumon et de la plèvre. — Les PLEURÉSIES d'origine alcoolique ont un début insidieux, une marche lente; l'épanchement est d'habitude peu abondant. — Il existe de nombreuses dissidences relativement à l'action exercée par les boissons alcooliques sur la genèse de la TUBERCULOSE. Magnus Huss ne croit pas à cette influence, mais les relevés de Bell démontrent que l'abus de l'alcool favorise le développement de la diathèse tuberculeuse, et qu'il en précipite l'évolution; aussi chez les buveurs, la phthisie revêt-elle souvent la forme galopante.

Appareil locomoteur. — Dans les premières périodes, les MUSCLES pâlissent, prennent une consistance plus molle et se chargent de graisse, surtout dans l'intervalle des fibrilles; plus tard, dans la période de tabes, les fibres contractiles subissent la dégénérescence graisseuse, elles perdent en partie leur striation, et la masse musculaire elle-même subit une *atrophie*, qui la réduit au quart ou au cinquième de son volume primitif. Les troubles fonctionnels en rapport avec ces modifications anatomiques sont la fatigue rapide, la faiblesse et l'incertitude des mouvements, et plus rarement des *myalgies* et des *crampes*, qui reconnaissent aussi comme facteurs des modifications du système nerveux. — D'après Rokitansky, les os contiennent beaucoup plus de graisse; celle-ci s'accumule dans la cavité médullaire aux dépens du tissu osseux; cette altération est particulièrement remarquable dans les os courts, dont les vacuoles élargies sont remplies de graisse. Il en résulte des douleurs vagues dans la continuité des membres, et une prédisposition aux fractures, dont la consolidation est presque toujours retardée. — Les ARTICULATIONS sont le siége de douleurs (*arthralgies*), d'intensité variable, profondes et souvent irrégulières (Falck), mais on ne sait rien de certain sur les lésions anatomiques auxquelles répondent ces symptômes.

Appareil d'innervation (1). — Les troubles de l'innervation sont

(1) SUTTON, *Tracts of delirium tremens*. London, 1813. — RAYER, *Mém. sur le delirium tremens*. Paris, 1819. — LIND, *De delir. trem.* Berolini, 1822. — GÖDEN, *Von dem Delir. trem.* Berlin, 1825. — BARKHAUSEN, *Ueber den Säuferwahnsinn*. Leipzig, 1828.— LÉVEILLÉ, *Sur l'encéphalopathie crapuleuse* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1828). — BLACKE, *A practical Essay on Delir. trem.* London, 1830. — WARE, *Remarks on the history and treatment of delirium tremens*. Boston, 1831. — GASTÉ, *Mém. sur l'ivresse considérée sous le double rapport de la méd. et de la discipline militaire* (*Rec. de mém. de méd.*

multiples, et portent sur la motilité, sur la sensibilité et sur les facultés psychiques. Au point de vue anatomique, les lésions nerveuses de l'alcoolisme présentent une grande variété dans leur nature et dans leur siége : les enveloppes encéphaliques, le tissu nerveux lui-même, et les vaisseaux qui le parcourent peuvent être intéressés; les congestions et les inflammations chroniques, la dégénérescence graisseuse, l'atrophie, l'hémorrhagie et le ramollissement constituent les altérations habituelles. Elles peuvent être isolées ou réunies, et certaines d'entre elles se groupent suivant des modes assez différents que révèle, d'ailleurs, pendant la vie, leur expression symptomatique; c'est ainsi qu'on peut rencontrer; 1° dans la DURE-MÈRE, les néo-membranes de la *pachyméningite*, origine fréquente d'hémorrhagies méningées secondaires, en raison de la plus grande vascularité des productions pachyméningitiques d'origine alcoolique; — 2° l'ARACHNOÏDE et la PIE-MÈRE, surtout à la face supérieure des hémisphères et au pourtour du cervelet, *épaissies* et *opalisées;* les corpuscules de Pacchioni jaunâtres et volumineux; les *vaisseaux de la pie-mère* dilatés, engorgés ou en état de dégénérescence graisseuse, entourés ou non de taches ecchymotiques ou ocreuses, résidus de petites extrava-

milit., 1843). — BRIERRE DE BOISMONT, *Biblioth. du méd. prat.*, IX, et *Ann. méd. psych.* III. — MARCEL, *De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques*, thèse de Paris, 1847. — TARDIEU, *Ann. d'hyg. pub.*, 1848. — LA BORDERIE-BOULOU, *De la pneumonie consécutive à l'intox. alcoolique*, thèse de Paris, 1849. — PEDDIE, *The Path. of Delirium trem. and its treatment.* Edinburgh, 1854. — DELASIAUVE, *D'une forme grave de delirium tremens* (*Revue méd.*, 1852). — FALRET, *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies gén.*, thèse de Paris, 1853. — LAYCOCK, *Clinical Illustr. of the Path. and Treatment of delir. trem.* (*Edinb. med. Journ.*, 1858).

MANIFOLD, *Delirium tremens. Detailed Report, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — GONZALEZ ECHEVERRIA, *On the proximate cause of delirium trem.* (*Dublin med. Press* 1862). — MARCÉ, *Traité pratique des maladies mentales.* Paris, 1862. — DELASIAUVE, *Délire alcoolique* (*Journ. de méd. mentale*, 1863). — HARDWICK, *Ueber delirium tremens* (*Schmidt's Jahrb.*, 1864). — VOISIN, *De l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique* (*Ann. méd. psych.*, 1864). — GINTRAC, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1863.— W. SELLER, *Edinb. med. Journ.*, 1863. — LAGAROSSE, *Sur la folie alcoolique aiguë*, thèse de Paris, 1864. — JOHNSON, *A Lecture on delirium tremens* (*The Lancet*, 1866). — LAYCOCK, *The theorie of delirium tremens* (*Eodem loco*, 1866). — FRASER, *Cases of delirium tremens* (*London Hosp. Reports*, 1866). — DAY, *Notes on del. trem.* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — TONNELIER, *Thèse de Paris*, 1866. — LEUDET, *Et. clinique de la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique et de sa relation avec les maladies de la moelle* (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — WADE, *On alcoholic narcotism* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — WESTPHAL, *Ueber Epilepsie bei Säufern* (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten*, 1867). — GUYOT, *Six cas de delirium tremens* (*Gaz. hebdom.*, 1867). — THOMAS, *Cases of del. trem.* (*Edinb. med. Journ.*, 1867). — M'CREA, *On the nature and treatment of delirium trem.* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — LECLÈRE, *Étude sur quelques accidents nerveux aigus de l'alcoolisme chronique*, thèse de Paris, 1868. —

sations sanguines; le liquide céphalorachidien est en général augmenté; — 3° dans le CERVEAU et le CERVELET les parties les plus vasculaires sont le plus atteintes : dans la substance grise, non-seulement les parois des vaisseaux, mais les cellules qui les avoisinent, sont remplies de granules grisâtres réfractant fortement la lumière; si l'on examine le tissu encéphalique à une période plus avancée, on peut trouver des lésions appréciables à l'œil nu : induration avec atrophie de la masse encéphalique (*périencéphalite diffuse atrophique*); circonvolutions petites et inégales, ventricules dilatés et remplis d'un liquide séreux; hyperplasie conjonctive périvasculaire au niveau de la partie la plus externe des circonvolutions, d'où adhérences de la pie-mère à leur tissu. — Ces lésions diffuses peuvent être compliquées d'*altérations circonscrites*, encéphalites partielles, congestions, ramollissements, hémorrhagies, dont les altérations vasculaires et parenchymateuses de la masse encéphalique constituent les conditions pathogéniques.

Les troubles nerveux fonctionnels dus à l'alcoolisme peuvent affecter séparément, comme je l'ai dit plus haut, la sensibilité, la motilité ou l'intelligence.

BLEY, *Obs. de del. trem.* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1868). — NEUMANN, *Ueber die Pachymeningitis bei dem chronischen Alkoholismus.* Königsberg, 1869. — LANGLET et MAGNAN, *Conf. clin. sur les maladies mentales et nerveuses; alcoolisme et absinthe; épilepsie absinthique* (*Gaz. hôp.*, 1869). — FONROBERT, *Des troubles nerveux de l'alcoolisme chronique*, thèse de Montpellier, 1869. — MAGNAN et BOUCHEREAU, *Alcoolisme chronique avec accès subaigu* (*Gaz. méd. Paris*, 1869).

DE SMETH, *De l'alcoolisme et de l'épilepsie alcoolique* (*Presse méd. belge*, 1870). — CUMING, *On del. tremens* (*Dublin quart. Journ.*, 1870). — HANDFIELD JONES, *Même sujet* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — BENNETT, *Même sujet* (*New-York med. Record*, 1870). — SIMMS, *A case of del. tremens* (*The Lancet*, 1870). — MAGNAN, *Epilepsie absinthique* (*Compt. rend. Acad Sc.*, 1871). — LAYCOCK, *On delirium trem.* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1871). — LOCKHART CLARKE, *Alcoholic paresis and paraplegia* (*The Lancet*, 1872). — ROSE, *Delirium tremens und delirium traumaticum* (*Handb. der Chirurgie* von Pitha und Billroth; I. Leipzig, 1872). — MAGNAN, *De l'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — LOLLIOT, *De l'alcoolisme comme cause de la paralysie générale* (*Gaz. hôp.*, 1873). — BROWN, *Delirium tremens and alcoholism* (*Philadelphia med. Rep.*, 1873). — JOLLY, *Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1873). — MARTYN, *Delirium tremens* (*Med. Times and Gaz.*, 1873). — BÉHIER, *Cas de pachyméningite* (*Gaz. hebdom.*, 1873). — GROËR, *Fall von Delirium tremens* (*Gazeta lekarska*, 1873).— HAMMOND, *The effect of alcohol upon the nervous system* (*New-York med. Record*, 1874). — LONGHURST, *On the restorative treatment of delirium tremens* (*The Lancet*, 1874). — FRANK, *Alcoolisme chron. Accidents nerveux* (*Bordeaux méd.*, 1874). — MAGNAN, *Des diverses formes du délire alcoolique* (*Gaz. hebdom.*, 1874). — THORNLEY, *Alcoholism or some of the effects of alcohol on the nervous system* (*Med. Press and Circular*, 1874).

LEUDET, *De l'état mental des alcoolises* (*Gaz. hebdom.*, 1875).

Troubles de la sensibilité. — Ils débutent par un malaise général, des formications, des tiraillements, localisés surtout aux membres inférieurs, par des *douleurs de tête* accompagnées de *vertige*, et par une *insomnie* persistante; le sommeil est agité, troublé par des cauchemars; le réveil est marqué par un sentiment d'extrême fatigue. Plus tard apparaissent des *fourmillements*, intermittents ou continus, avec sensation de gonflement des parties douloureuses, accompagnés parfois de douleurs lancinantes, de chaleur ou de froid, siégeant d'ordinaire aux extrémités, mais gagnant les bras, le dos et les lombes dans les périodes plus avancées. — L'*hyperesthésie* est plus rare; elle n'est jamais générale; elle est limitée à un point de la peau ou des portions profondes, le plus communément aux mollets (Huss), et elle coïncide avec les fourmillements et l'anesthésie d'autres régions de la peau. — Cette *anesthésie* apparaît d'abord aux extrémités et se généralise d'une manière progressive et centripète; plus tard, elle devient continue et succède avec ce caractère aux troubles précédemment décrits. — Les fonctions des *appareils sensoriaux*, exaltées d'abord, subissent ensuite un affaissement graduel; les alcooliques voient des lueurs fulgurantes, des mouches volantes; les objets ont des contours indécis; pendant l'insomnie, les troubles changent de caractère et font place à des *hallucinations;* les malades croient voir des rats et d'autres petits animaux courir sur leurs draps; le jour venu, ils perdent le souvenir de ces visions; puis l'*amblyopie* devient permanente et peut aboutir à une amaurose due à l'atrophie rapide des nerfs optiques; l'ouïe altérée par des tintements, des bourdonnements, s'affaiblit peu à peu; l'*odorat* subit peu de modifications, le *toucher* finit par s'émousser.

Troubles de la motilité. — Le *tremblement* est l'un des premiers phénomènes. D'abord passager, il s'accentue avec les efforts que fait le malade pour donner à son mouvement plus de précision; c'est le matin au réveil qu'il est le plus marqué, il diminue d'ordinaire après l'ingestion des boissons alcooliques. Des mains, où il est limité à son début, il envahit bientôt les membres, puis la face, la tête, les lèvres et la langue; il en résulte une certaine hésitation de la parole, compliquée parfois de bégaiement; les mouvements sont moins sûrs et moins réguliers; il y a de l'hésitation dans la marche, et la force de la contraction est notablement diminuée. L'affaiblissement musculaire, qui peut se généraliser et atteindre les muscles lisses de l'intestin, de la vessie, de l'œsophage, etc., aboutit, quand les alcooliques ne renonçent pas à leurs excès, à une *paralysie* qui n'est jamais complète, qui débute par les extrémités supérieures, et qui affecte une marche centripète (Huss). Enfin dans les périodes ultimes, le système musculaire s'*atrophie* ou subit la dégénérescence graisseuse; la paralysie s'accroît alors, elle devient complète et définitive. Des *crampes*, des secousses dans les muscles des mollets et les fléchisseurs des pieds accompagnent souvent le tremblement; elles ont

lieu surtout la nuit; les *convulsions*, avec roideur consécutive, sont plus rares; elles sont tantôt simples, tantôt d'apparence choréique ou épileptique. L'*épilepsie alcoolique* succède aux symptômes précédents ou aux attaques de delirium tremens; elle est précédée d'une aura, et elle peut guérir par suppression de la cause morbigène, à moins qu'elle ne coïncide avec la paralysie générale.

Isolés ou associés aux précédents, les TROUBLES INTELLECTUELS revêtent plusieurs formes, entre lesquelles il convient de distinguer, avant tout, les deux modalités opposées, connues sous les noms de delirium tremens et folie lypémaniaque.

Delirium tremens. — Il se produit sous l'influence de causes assez variables, soit qu'il succède à des *excès prolongés et répétés*, comme par une sorte de saturation, soit à la suite de commotions morales; mais le plus souvent il vient compliquer une affection incidente, à laquelle il imprime alors une physionomie toute particulière. Les *maladies aiguës*, la pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire, les grands traumatismes constituent pour cet accident un *véritable état d'opportunité*, et cela parce qu'ils entraînent la suppression subite de l'alcool, devenu pour l'organisme l'indispensable agent de l'équilibre fonctionnel.

Épiphénomène aigu de l'intoxication chronique, le delirium tremens a souvent des prodromes : malaise mal défini, fatigue sans causes, inquiétudes, faiblesse, anorexie, sommeil pénible, interrompu par des cauchemars; ou bien ce sont des absences intellectuelles, des pertes subites et temporaires de la mémoire, des craintes imaginaires, des modifications bizarres dans le caractère, les goûts et les instincts. Bientôt l'accès éclate dans toute sa violence; les malades furieux sont en proie à l'agitation la plus vive; les yeux saillants, hagards, donnent à la face rouge et turgide une expression étrange d'épouvante et de terreur; tous les muscles s'agitent d'une façon désordonnée, et, dans les intervalles de repos, sont pris d'un tremblement violent et général; la parole est brève, entrecoupée, puis tout à coup l'alcoolique pousse des cris, des vociférations, brise les objets qui l'entourent, menace les assistants, lutte contre des êtres imaginaires, ou cherche à s'échapper de son lit, à se briser la tête contre les murs, à se précipiter par les fenêtres. Si la violence initiale de l'accès a été moins considérable, le délire reste exclusivement cérébral, mais n'est pas moins animé; le malade parle avec une extrême volubilité, se laisse aller à des accès de gaieté hilariante et loquace; tient conversation avec des personnes absentes, s'empresse à des travaux virtuels, ou cherche à réaliser une préoccupation importante dont l'idée le domine et revient à chaque instant dans les paroles et dans les actes les plus différents; car la mémoire est réduite à un minimum d'activité, et les résolutions prises sont d'une mobilité et d'une instantanéité aussi grandes que les moyens d'expression et d'exécution. Le *délire* est ordinairement *professionnel*, il suit assez

exactement l'évolution des hallucinations, mais quelque grande que soit l'exaltation, l'état conscient n'est jamais absolument aboli. — Les *mouvements*, même ceux qui sont voulus, manquent totalement de précision et de coordination. Pendant tout le temps de l'accès, l'*insomnie* est complète au moins durant trois à quatre jours, mais il n'est pas rare de la voir persister de huit à douze jours et même davantage. L'inappétence, la soif vive, une langue sèche et rouge, plus rarement saburrale et humide, des renvois et des vomissements bilieux, la constipation ou des évacuations involontaires, sont, du côté de l'*appareil digestif*, des symptômes habituels. — La peau est couverte de sueurs; le pouls est, quant à son accélération, proportionnel à l'agitation générale. — Les deux formes dont je viens d'esquisser le tableau sont les plus fréquentes, mais elles présentent encore plusieurs degrés dans leurs manifestations extérieures et dans leur symptomatologie réactionnelle; certains phénomènes peuvent manquer, d'autres sont éxagérés et ainsi de suite. La *forme suraiguë* décrite par Delasiauve, n'est qu'une exagération de la première variété avec des *attaques épileptiformes*, qui viennent compliquer encore l'effroyable agitation du patient.

La *durée* de l'accès est de deux à six jours, rarement davantage; la terminaison est marquée par un sommeil profond, d'où l'alcoolique sort anéanti, sans souvenir bien précis de ce qui s'est passé, puis le retour à l'état antérieur s'effectue avec une rapidité qui surprend d'autant plus, que l'on a été légitimement frappé de la puissance des causes d'épuisement qui ont agi sur le malade. La guérison est donc la règle; les autres terminaisons plus rares sont le passage à l'état chronique qui aboutit à la démence, et enfin la mort. Les relevés de Bougard établissent un cinquième de mortalité (85 sur 447), soit par adynamie consécutive, soit subitement au maximum d'un paroxysme, soit enfin par une complication cérébrale ou pulmonaire intercurrente. Le delirium tremens peut se terminer par une méningite; l'un des premiers, j'ai cité un exemple positif de cette évolution; et j'ai montré que le thermomètre indique exactement le moment de la mutation morbide. Les récidives sont très-fréquentes.

L'ensemble et le mode d'association des phénomènes que je viens de décrire, constituent un tableau symptomatologique qui permettra d'établir aisément le DIAGNOSTIC du delirium tremens, et de ne pas le confondre avec d'autres affections, telles que la *fièvre palustre* à forme délirante, la *méningite*, et certains *délires aigus*, auxquels il ne ressemble que par quelques symptômes isolés. L'*urémie* s'en distinguera par les vomissements continus, l'absence d'hallucinations, le coma, l'albuminurie et par les commémoratifs. — Dans le *saturnisme cérébro-spinal*, le délire est extrêmement mobile, les symptômes musculaires moins intenses; des périodes de dépression et de somnolence suivent les phases d'excitation; — dans la *manie aiguë*, on n'observe pas l'ataxie du mouvement, le tremble-

ment, les terreurs soudaines; les idées sont complétement incohérentes, manquent d'association, et ne sont pas, comme dans le delirium tremens, le produit direct des hallucinations subies par le malade; — quant aux *empoisonnements* par l'opium, la belladone ou le stramonium, s'ils sont accompagnés d'hallucinations, de délire, de désordres musculaires, ils se terminent par un état comateux bien différent du sommeil profond, mais calme, qui met fin aux accès de délire ébrieux. — Un point de diagnostic très-important est celui qui consiste à différencier le delirium tremens des *délires symptomatiques* dans les affections fébriles. Il faudra se fonder surtout sur la loquacité, l'agitation des mouvements, la trémulation, les hallucinations, la vue subjective de petits animaux, l'insomnie persistante, et le caractère professionnel des manifestations délirantes.

J'ai signalé dans l'étude des causes l'influence qu'exerce la suppression subite de l'alcool sur le développement du delirium tremens; de ce fait découle l'INDICATION THÉRAPEUTIQUE. Mon traitement est toujours alcoolique; quand une dose d'alcool proportionnée à l'intensité des accidents, de 80 à 120 grammes par jour, ne ramène pas un calme relatif en vingt-quatre ou trente-six heures, j'ajoute à la potion 25 à 50 gouttes de laudanum de Sydenham. Dans les cas examinés, le delirium tremens est une ataxie cérébro-spinale par insuffisance de stimulus, et le traitement basé sur cette notion pathogénique est le plus puissant de tous pour le delirium qui éclate dans le cours des maladies aiguës. Pour celui qui naît spontanément, la situation est moins précise; il faut tenir compte des conditions dans lesquelles il a pris naissance : un délire qui éclate après des excès, ne fournit pas les mêmes indications que celui qui naît dans les conditions précitées ou analogues. Dans le premier cas, il faut recourir aux calmants (opium, digitale, chloral), ou se borner simplement à l'expectation, qui donne à l'alcool le temps d'épuiser son action. — L'omission de la distinction étiologique précédente a jeté sur le traitement du délirium une incertitude qui est inévitable, chaque fois qu'on néglige de tenir compte des conditions pathogéniques variables d'un phénomène morbide.

Folie lypémaniaque alcoolique. — Elle est essentiellement caractérisée par des hallucinations qui peuvent même exister seules, et qui portent sur l'ouïe, la vue ou le toucher, plus rarement sur l'odorat ou le goût; de nature toujours triste et dépressive, elles sont l'origine de conceptions délirantes de même ordre, qui aboutissent dans la moitié des cas au suicide (Marcel). Ces conceptions délirantes ne sont pas incohérentes; l'attention et la mémoire sont affaiblies, elles ne sont pas éteintes, mais la conscience des lieux, les sentiments affectifs dénaturés par le délire de persécution, sont à peu près abolis. Les facultés génésiques sont très-apaisées ou quelquefois trés-excitées (Thomeuf). Le sommeil est toujours troublé par les hallucinations les plus effrayantes. A ces symptômes dominants viennent s'ajouter les différents troubles de la sensibilité et de la motilité décrits

plus haut; les autres fonctions sont médiocrement intéressées. — La lypémanie alcoolique dure quelques semaines, très-rarement plusieurs mois; elle se termine par des apaisements progressifs, mais non complets, dans les troubles intellectuels qui récidivent avec la plus grande facilité, à moins que les alcooliques ne renoncent à leurs funestes habitudes. Si les accès se prolongent et s'ils se renouvellent, ils aboutissent à la paralysie générale, à la stupidité ou à la démence. — Le diagnostic entre cette affection et la première période de la *paralysie générale* est assez difficile. L'absence ou la moindre fréquence des hallucinations, les idées de grandeur, incohérentes et sans rapport avec des troubles sensoriels, l'absence de tout phénomène du côté des voies digestives, l'intégrité du sommeil, la marche progressive et la longue durée, devront aider le clinicien à différencier ces deux maladies. Le traitement moral (Marcel, Leuret), l'hygiène bien entendue, l'usage modéré des affusions froides, les dérivatifs intestinaux, constituent tout l'appareil thérapeutique.

Les accidents nerveux précédents sont susceptibles de guérison; ainsi que je l'ai dit, ils constituent des épisodes aigus de l'intoxication chronique. La paralysie générale et la démence sont au contraire des manifestations irrémédiables appartenant à la période terminale de l'alcoolisme.

Paralysie générale. — Dans le relevé de Contesse portant sur 1343 cas de paralysie générale, l'alcoolisme intervient 106 fois comme condition étiologique prépondérante. A son début il est parfois possible de distinguer cette méningo-encéphalite diffuse de celle qui ne reconnaît pas une origine alcoolique (Fournier). Dans la première, en effet, la paralysie commence par les extrémités, est plutôt envahissante que progressive, se complique de débilité musculaire, d'un tremblement plus accusé que dans la paralysie générale ordinaire; le tremblement de la langue est plus marqué tandis que l'hésitation de la parole est plus intermittente et plus tardive; l'anesthésie est la règle et marche à peu près parallèlement aux troubles de la myotilité; les fourmillements, les troubles sensoriels, les hallucinations, l'insomnie, sont exceptionnels dans la paralysie générale commune, au moins au début; enfin dans cette dernière, l'intelligence est plutôt désordonnée qu'impuissante (J. Falret, Lasègue), ainsi qu'il arrive dans l'alcoolisme. D'autre part, la coexistence de troubles digestifs, la marche, subordonnée à l'influence persistante ou non de la cause morbigène, peuvent, dans les premières périodes, venir en aide au diagnostic différentiel. Plus tard, toutes les nuances s'effacent et l'identité des deux états est aussi complète que possible.

Démence alcoolique. — L'abrutissement des ivrognes est un état d'anéantissement intellectuel, caractérisé par l'obtusion de toutes les facultés psychiques. Il est consécutif aux autres troubles du système nerveux, et ce n'est que dans des circonstances rares, qu'il apparaît sans avoir été précédé de troubles intellectuels assez accusés; il ne diffère en rien de la

démence ordinaire, et aboutit comme elle à une existence purement végétative, qui se dénoue par quelque affection intercurrente.

Pour compléter l'indication des accidents possibles dans l'appareil d'innervation, je dois citer les méningites, les hémorrhagies encéphaliques (surtout l'hémorrhagie méningée), et les ramollissements.

Nutrition. Cachexie. — L'alcool, dans le chemin qu'il parcourt depuis son ingestion jusqu'à sa destruction ou à son élimination, altère plus ou moins tous les organes qu'il traverse, d'abord ceux qui président à la digestion, ensuite ceux qui sont chargés des transformations et dédoublements, et en dernier lieu de l'assimilation des matériaux digérés; de ces lésions intimes, résulte une altération particulière de la nutrition, dont la cachexie alcoolique est l'expression pathologique. Cette cachexie diffère chez les buveurs de bière et chez les buveurs de liqueurs fortes; les premiers sont gras, enluminés; les autres sont pâles, blêmes et assez maigres; mais tous finissent par l'amaigrissement et la pâleur; à cette période, les cheveux blanchissent, la face prend un teint jaunâtre, la peau devient sèche et rude, l'individu présente tous les signes d'une caducité précoce; pourtant, au milieu de cet amaigrissement général, le ventre reste toujours gros, par suite de la persistance et même de l'hypertrophie des appendices graisseux de l'épiploon et du côlon. La dégénérescence graisseuse des viscères que l'on peut expérimentalement reproduire sur les animaux (Huss, Dahlstrom), la goutte et la diathèse urique, la tendance aux dermopathies, à l'érysipèle par exemple, la cicatrisation plus lente des plaies ou des ulcérations (chancre œno-phagédénique de Ricord), sont encore la conséquence des troubles de la nutrition, soit dans l'organisme en général, soit dans les tissus en particulier.

Je signalerai enfin, pour la nier, la prétendue combustion spontanée, que personne d'ailleurs n'admet plus aujourd'hui.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

L'ALCOOLISME AIGU, outre son ensemble symptomatique tout spécial, est caractérisé par les commémoratifs, la production rapide des accidents, leur mode de succession et leur marche, et enfin par l'*odeur qu'exhale le malade*. C'est ce dernier caractère qui permet de distinguer l'ivresse narcotique des états cérébraux comateux ou apoplectiformes, qui présentent avec elle une étroite analogie pendant la période de résolution générale et de stertor; cette période passée, ils s'accusent clairement par leur persistance et par les symptômes de localisation.

Dans la FORME CHRONIQUE, si l'on met à part le tremblement et le delirium tremens, dont les caractères différentiels ont été fixés plus haut, le diagnostic repose entièrement sur la notion de cause, et sur la réunion, chez

un même individu, d'un plus ou moins grand nombre de ces désordres, dont les rapports avec l'alcoolisme ont été précédemment établis. — Les *intoxications* par les carbures d'hydrogène (benzine, essence de térébenthine, nitrobenzine, aniline), par le sulfure de carbone, ont une marche beaucoup plus rapide, mais la notion étiologique est toujours indispensable pour fixer le jugement.

Le **pronostic** de l'alcoolisme varie suivant un grand nombre de circonstances; si l'intoxication ne dépasse pas la première période, si à ce moment le malade renonce à tout excès, le pronostic est favorable; sinon, les récidives sont inévitables, et des lésions incurables prennent naissance, qui dominent entièrement le pronostic (cirrhose, stéatose hépatique, lésions cérébrales, rénales, etc.). — D'une manière générale, la durée de la vie est considérablement réduite chez les buveurs; dans cette grande mortalité interviennent, en dehors des lésions alcooliques propres, le suicide (530 sur 4595, B. de Boismont), les morts accidentelles (1622 sur 46609, M. Lévy), etc.

Sur 100 cas d'aliénation mentale, on compte 18 alcooliques et la proportion augmente tous les jours. En dehors de ces influences générales, l'alcoolisme, en diminuant la résistance organique de l'individu, crée une prédisposition à contracter un grand nombre de maladies, qui toutes revêtent un aspect spécial et dont la gravité ne saurait être mise en doute; les phlegmasies sont compliquées d'accidents ataxiques ou adynamiques; la convalescence ne s'établit pas franchement; les plaies, les fractures deviennent la source d'accidents plus ou moins sérieux. L'âge avancé, les professions sédentaires, la misère, l'usage de l'alcool à jeun, la mauvaise qualité des boissons ajoutent encore à la gravité de la prognose.

Au point de vue de la famille et de la descendance, les conséquences de l'alcoolisme sont plus pernicieuses encore, parmi les enfants des ivrognes; les uns deviennent imbéciles ou idiots; d'autres présentent un affaissement intellectuel, une perversion morale, et arrivent progressivement à la dégradation la plus complète; d'autres enfin sont épileptiques, sourds-muets, scrofuleux, hydrocéphales, sujets aux convulsions., etc. — Si l'on envisage maintenant la race, on peut affirmer que l'alcoolisme est une des grandes causes de la dépopulation et de la décadence des nations. Dans les pays où règne l'alcoolisme, la mortalité des producteurs est plus grande, et les produits sont à la fois plus rares et dégénérés; cette proposition me paraît résumer cette désastreuse influence.

TRAITEMENT (1).

Le traitement de l'ivresse consiste à provoquer le vomissement, quand l'absorption n'est pas encore complète; et à stimuler l'organisme, à la période de torpeur, par l'usage du café, de l'acétate d'ammoniaque, etc. Les aspersions d'eau froide ou vinaigrée, les sinapismes seront quelquefois employés avec avantage. Contre les suites habituelles de l'ivresse, il faut s'en tenir au repos, à la diète légère, aux boissons acidules. — Dans l'alcoolisme chronique, il faut, avant tout, *éloigner les causes, en réglant la désaccoutumance*, puis combiner judicieusement l'hygiène et la thérapeutique, dans le but d'améliorer la nutrition et les fonctions d'assimila-

(1) NASSE, *Zur Therapie des Branntwein-Missbrauchs*, 1852. — JONES, *Digitale dans le delirium tremens* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — PEACOCK, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1862). — WIGLESWORTH, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1862). — MORELL MACKENZIE, *Même sujet* (*The Lancet*, 1862). — KINNEAR, *Cayenne Pepper in Delirium tremens* (*Eodem loco*, 1862). — SMITH and SAYRE, *Delirium trem. successfully treated by the iced bath* (*Dublin med. Press*, 1862). — CONRADI, *Digitale dans le delirium trem.* (*Norsk. Magaz.*, 1864). — REID, *Même sujet* (*Edinb. med. Journ.*, 1864). — L. MEYER, *Behandlung des Delirium tremens* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1865). — BINDÉ, *Traitement du delirium tremens par la digitale à haute dose*, thèse de Paris, 1866. — LYONS, *Traitement du del. trem. par le Capsicum annuum* (*Rev. de thérap. méd. chir.*, 1866). — DEPREZ, *Tartre stibié à haute dose* (*Eodem loco*, 1866). — DE LUCÉ, *Narcéine dans del. trem.* (*Bullet. de thérap.*, 1867). — LOREY, *Ueber Behandlung des Del. trem.* (*Deutsche Klinik*, 1867). — FOEHR, *Même sujet* (*Würtemb. med. Corr. Blatt*, 1867). — WHITEHEAD, *Café* (*New-York med. Record*, 1867). — GASCOIGNE, *Digitale* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — GACHET, *Traitement de l'alcoolisme aigu*, thèse de Paris, 1869. — ROBERTS, *Capsicum dans del. trem.* (*Brit. med. Journ.*, 1869). — HEWITT, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1869). — CHAPMAN, *Chloral* (*Med. Times and Gaz.*, 1869). — NANKIVELL, *Digitale* (*Eodem loco*, 1870).

WILTSHIRE, *Digitale* (*The Lancet*, 1870). — GORE, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1870). — BALFOUR, *Chloral* (*Edinb. med. Journ.*, 1870). — BOWEN, *Même sujet* (*Bost. med. Journ.*, 1870). — LANSDOWN, *Même sujet* (*The Lancet*, 1870). — FLETCHER, *Même sujet* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — GUBLER, *Traitement du delirium tremens* (*Gaz. hôp.*, 1871). — DECAISNE, *Même sujet* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1871). — DELASIAUVE, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1871). — ELLIOT, *Chloral* (*British med. Journ.*, 1871). — KINNEY, *Chloral* (*New-York med. Record*, 1871). — CURSCHMANN, *Chloral* (*Arch. f. klin. Med.*, 1871). — PERA, *Chloral* (*L'Ippocratico*, 1871). — MARAGLIANO, *Contribuzione alla terapia del tremore alcoolico* (*Liguria med.*, 1871). — CASPARI, *Ueber die Behandlung des Delirium tremens* (*Deutsche Klinik*, 1872). — JUERGENSEN, *Ueber die Behandlung des Säuferwahnsinns* (*Deutsche Klinik*, 1872). — LUTON, *Le médicament de l'alcoolisme* (*Mouvement méd.*, 1873). — CHENERY, *Digitale et chloral dans le delirium tremens* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873). — DE LISLE, *Digitale* (*Med. Times and Gaz.*, 1873).

tion, et de réveiller l'action nerveuse affaiblie : les stimulants des fonctions digestives (amers, thé, café, etc.), les laxatifs, l'exercice musculaire, le séjour au grand air, les bains sulfureux, l'*hydrothérapie*, l'alimentation analeptique et reconstituante, sont les moyens les plus efficaces dans cet ordre d'idées. Puis viennent les agents pharmaceutiques, spécialement dirigés contre tel ou tel accident prédominant; la *noix vomique*, indiquée déjà par Falck et Wunderlich, puis par Luton, exerce une double action sur le système nerveux qu'elle fortifie, et sur la digestion qu'elle accélère en augmentant la tonicité des tuniques musculaires gastro-intestinales; c'est l'agent par excellence pour combattre l'alcoolisme en général, et la dyspepsie alcoolique en particulier. Contre le tremblement, Magnus Huss emploie l'huile empyreumatique de pomme de terre (fermentoleum solani) en pilules, ou en potion, à la dose de 0,25 à 0,30 centigrammes. Il donne l'opium, contre les crampes, les hallucinations; le camphre et l'asa fœtida contre l'épilepsie; l'arnica, la noix vomique et le phosphore, dans la parésie musculaire, l'anesthésie, la dépression intellectuelle. L'oxyde de zinc a été préconisé dans le même but par Marcet. — Les accidents du côté des viscères abdominaux (le foie surtout) sont combattus par l'ipéca et le calomel à petites doses, par les révulsifs, et l'hydrochlorate d'ammoniaque (Basham). Enfin, je recommande, dans les formes de dyspepsie plus accentuées, l'usage modéré du porto ou du xérès, qui ont déjà parfaitement réussi entre les mains de Magnus Huss; mais ce moyen ne devra être employé que lorsque les opiacés, la glace et les autres modes de traitement n'auront amené aucun résultat favorable.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS..... 1

Maladies de l'encéphale.

CHAPITRE VIII. Périencéphalite diffuse. — Paralysie générale progressive..... 1

Névroses cérébro-spinales.

CHAPITRE III. Irritation cérébro-spinale. — Névropathie cérébro-cardiaque... 42

Maladies de l'endocarde.

CHAPITRE III. Cyanose. — Maladie bleue..... 63

Maladies du larynx.

CHAPITRE VI. Aphonie nerveuse. — Paralysie vocale..... 79

Maladies de l'œsophage.

CHAPITRE III. Œsophagisme. — Spasme de l'œsophage..... 87

Maladies de l'intestin.

CHAPITRE III. Phlegmon iliaque..... 95
— IV. Calculs intestinaux. — Entérolithes..... 116

Maladies de l'appareil urinaire.

CHAPITRE XI. Phlegmon périnéphrétique. — Périnéphrite..... 125
— XII. Ectopie rénale..... 135

Maladies de l'appareil locomoteur.

CHAPITRE VI. Ostéomalacie..... 142

Poisons telluriques.

CHAPITRE III. Grippe. — Influenza..... 152
— V. Fièvre jaune..... 170

Poisons morbides humains.

Pages.
CHAPITRE VII. Typhus exanthématique..... 219
— VIII. Typhus cérébro-spinal..... 271

Intoxications. — Dyscrasies toxiques.

CHAPITRE I. Intoxication saturnine. — Saturnisme chronique..... 299
— II. Intoxication mercurielle. — Hydrargyrisme..... 328
— III. Intoxication arsenicale. — Arsenicisme chronique..... 341
— IV. Intoxication par le phosphore..... 351
— V. Intoxication par le sulfure de carbone..... 356
— VI. Intoxication alcoolique. — Alcoolisme..... 359

FIN DE LA TABLE DE L'APPENDICE.

PLACEMENT DES PLANCHES

PLANCHES I à IV..... 206-207

PARIS. — IMPRIMERIE DE É. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L46 Jaccoud, S. 13968
J12 Traité de pathologie
1877 interne. Appendice.

NAME	DATE DUE